

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA BÁSICA II (PROCESOS COGNITIVOS)



TESIS DOCTORAL

**Velocidad de procesamiento de la información en traumatismos
craneoencefálicos**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA

PRESENTADA POR

Raquel Viejo Sobera

Directores

José Antonio Periañez Morales
Marcos Ríos Lago

Madrid, 2014

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Departamento de Psicología Básica II, Procesos Cognitivos



**VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO DE
LA INFORMACIÓN EN TRAUMATISMOS
CRANEOENCEFÁLICOS**

TESIS DOCTORAL

Raquel Viejo Sobera

Directores:

Dr. José Antonio Periañez Morales

Dr. Marcos Ríos Lago

MADRID, 2014

*A mi padre,
cuyo recuerdo me impulsa a seguir.*

Agradecimientos

A Jose y a Marcos, por ser mi fuente de inspiración y admiración, por acompañarme en este proceso, darme su consejo y hacerme más fuerte, más valiente y más independiente, como dice la canción: "*make me harder, better, faster, stronger*". En definitiva, por haberme convertido en una investigadora.

A Genny por ser mi predecesora y allanarme el camino. A Noe y a Víctor por estar siempre ahí para echarme un cable como fieles "esclavos" y para ayudarme a reírme de todo como buenos amigos.

A Elena y a Diego, por darme todo su apoyo estos meses y haberme acogido con los brazos abiertos en su equipo haciéndome sentir una más. También a Marc, por hacerme reír más de lo que me hace desesperar y ser mi biblioteca de emergencia.

A todas las personas que han colaborado en que esta investigación sea posible. Los miembros del Servicio de Neurocirugía del 12 de Octubre, Marta Cicuendez, Ana María Castaño, Alfonso Lagares y Ana Ramos. A la Fundación Mapfre que financió parcialmente este trabajo gracias a la concesión de un proyecto en 2008. Y a las personas que han facilitado que esta tesis llegue a tiempo, muy especialmente a Javier González Marqués, quien ha sido siempre una ayuda y una persona sin la cual todo habría sido mucho más complicado.

Y porque en este largo camino la ayuda no viene sólo de los colegas científicos también quiero dar las gracias sobre todo a mis padres por habérmelo dado todo, el cariño, el apoyo, la confianza y todos los medios que estaban a su alcance para poder llegar hasta aquí.

A Roberto, por ser mi serotonina y estar ahí para darme una dosis siempre que lo necesito.

A todas las personas que he encontrado en Barcelona y que me han hecho sentir que estaba en casa. También a las que aun estando lejos me han demostrado su apoyo y su cariño.

Por último y muy especialmente a los pacientes y sus familiares, a ellos les debo este trabajo.

Índice

Índice de Tablas.....	vii
Índice de Figuras	xv
Abreviaturas	xix
<i>Abstract</i>	1
1. Introducción.....	9
2. Caracterización del TCE.....	15
2.1. Definición	15
2.2. Epidemiología.....	16
2.2.1. Incidencia.....	16
2.2.2. Mortalidad	17
2.2.3. Prevalencia.....	18
2.2.4. Distribución por edad y sexo	19
2.3. Etiología.....	19
2.4. Clasificación en función de la gravedad	21
2.4.1. Escala de coma de Glasgow	21
2.4.2. Otras medidas de gravedad.....	23
2.5. Fisiopatología.....	24
2.5.1. Daño focal y difuso (clasificación anatomopatológica).....	27
2.5.2. Daño primario y secundario (clasificación fisiopatológica).....	29
2.5.3. Diferencias entre TCE abierto y cerrado (clasificación por mecanismo de lesión).....	34
3. Consecuencias del TCE.....	37
3.1. Alteraciones más frecuentes tras TCE y su relación con la localización de la lesión	38
3.1.1. Alteraciones cognitivas	39
Atención	39

Funciones ejecutivas.....	39
Memoria operativa	40
Memoria a largo plazo.....	40
Velocidad de procesamiento	42
Lenguaje	42
3.1.2. Otras alteraciones	43
Alteraciones físicas y sensoriales.....	43
Alteraciones psiquiátricas y emocionales	43
3.2. Evolución de los déficits.....	44
3.3. Relación de las alteraciones con la gravedad del daño y las características premórbidas del paciente	53
3.3.1. Relación con la gravedad del daño.....	54
3.3.2. Relación con factores demográficos y características premórbidas.....	56
4. Velocidad de procesamiento de la información	59
4.1. Definición	60
4.2. Conceptualización actual de la VPI.....	61
4.3. Bases neurales	65
4.4. Cómo se mide la VPI.....	67
4.4.1. Test neuropsicológicos	68
4.4.2. Tareas de TR.....	70
4.4.3. Evaluación de la VPI en TCE	74
5. Alteraciones de la velocidad de procesamiento en TCE.....	77
5.1. Mecanismos que pueden explicar la relación entre VPI y rendimiento tras TCE 78	
5.2. Afectación de los distintos mecanismos.....	79
5.2.1. Consideraciones generales	87
Tipo de muestra	87
Tipo de pruebas empleadas	87
Control de la influencia de la VPI sobre el rendimiento	89
5.2.2. Hallazgos principales.....	90

¿Lentitud generalizada o déficits específicos?	92
¿Déficit específico o lentitud específica?	96
¿Lentitud generalizada o lentitud específica?	99
6. Planteamiento del problema, objetivos e hipótesis	103
6.1. Objetivos e hipótesis del Estudio I.....	108
6.2. Objetivos e hipótesis del Estudio II	108
6.3. Objetivos e hipótesis del Estudio III	109
7. Estudio I: Rendimiento cognitivo en TCE agudo y su relación con la VPI	111
7.1. Materiales y Método	111
7.1.1. Participantes.....	111
7.1.2. Materiales y procedimiento.....	114
Test Neuropsicológicos	115
Tareas de Tiempos de Reacción	118
7.1.3. Análisis de datos.....	122
7.2. Resultados.....	126
7.2.1. Demográficos.....	126
7.2.2. Test Neuropsicológicos.....	127
7.2.3. Tareas de Tiempos de Reacción.....	130
Comparaciones de los tiempos de reacción	130
Comparaciones del porcentaje de aciertos	132
Análisis de covarianza	133
7.3. Discusión.....	135
7.3.1. Alteraciones de la VPI y su influencia en el rendimiento neuropsicológico	135
7.3.2. Caracterización de los déficits de VPI	137
8. Estudio II: Cambios en el rendimiento cognitivo en TCE subagudo.....	143
8.1. Materiales y Método	143
8.1.1. Participantes.....	143

8.1.2.	Materiales y procedimiento.....	146
8.1.3.	Análisis de datos.....	149
8.2.	Resultados.....	150
8.2.1.	Test neuropsicológicos	150
8.2.2.	Efecto de práctica en los test neuropsicológicos.....	152
8.2.3.	Tareas de tiempos de reacción	157
	Comparaciones de los tiempos de reacción	157
	Comparaciones del porcentaje de aciertos	159
8.3.	Discusión.....	160
9.	Estudio III: Influencia de la gravedad del TCE y variables demográficas sobre el rendimiento de los pacientes.....	165
9.1.	Materiales y método.....	165
9.1.1.	Participantes.....	165
9.1.2.	Materiales y procedimiento.....	165
9.1.3.	Análisis de datos.....	167
9.2.	Resultados.....	168
9.2.1.	Capacidad predictiva de las medidas clínicas sobre el rendimiento en los test neuropsicológicos y las tareas de TR	168
9.2.2.	Capacidad predictiva de las medidas demográficas sobre el rendimiento en los test neuropsicológicos y las tareas de TR	176
9.3.	Discusión.....	183
9.3.1.	Influencia de la gravedad de las lesiones en el rendimiento cognitivo.....	183
9.3.2.	Influencia de los factores demográficos en el rendimiento cognitivo	187
9.3.3.	Interpretación de los resultados	189
10.	Discusión general	191
10.1.	Relevancia teórica	192
10.1.1.	Alteraciones de la VPI tras TCE y su influencia en el rendimiento cognitivo en TCE agudo y subagudo	192
10.1.2.	VP específica frente a VP general.....	196
10.2.	Relevancia clínica.....	197
10.2.1.	Aportaciones para la evaluación	197

10.2.2. Aportaciones para la rehabilitación	199
10.3. Limitaciones y orientación futura	201
11. Conclusiones.....	205
12. Bibliografía.....	207
ANEXO	235
I. Pacientes incluidos en el Estudio I	237
II. Pacientes incluidos en el Estudio II	241
III. Corrección del efecto de práctica	243
IV. Resultados de los análisis de regresión.....	247

Índice de Tablas

Tabla 2.1 Datos epidemiológicos del TCE en Europa en 2010.....	18
Tabla 2.2 Escala de Coma de Glasgow (GCS)	22
Tabla 2.3 Clasificación de la gravedad del TCE en función de la duración de la amnesia postraumática	24
Tabla 2.4 Clasificación de las lesiones focales y difusas como resultado del daño primario o secundario tras un TCE.....	27
Tabla 3.1 Estudios longitudinales sobre rendimiento neuropsicológico en TCE	47
Tabla 4.1 Test neuropsicológicos más utilizados para la evaluación de la VPI	68
Tabla 4.2 Tareas computarizadas más utilizadas para la evaluación de la VPI	71
Tabla 5.1 Estudios que evalúan rendimiento cognitivo y la VPI tras TCE mediante pruebas neuropsicológicas y/o tareas de TR.	80
Tabla 5.2 Gravedad y cronicidad de los grupos de pacientes incluidos en los distintos estudios revisados.	88
Tabla 5.3 Pruebas más utilizadas en los estudios revisados.....	89
Tabla 7.1 Características demográficas y clínicas de los participantes.	112
Tabla 7.2 Características demográficas y clínicas de cada grupo de participantes. ...	127
Tabla 7.3 Puntuaciones medias (Desviación Típica) y significación obtenida en las pruebas <i>t</i> comparando el rendimiento de los pacientes con TCE y controles sanos en cada una de los test neuropsicológicos empleadas.....	128

Tabla 7.4	Puntuaciones residuales de pacientes y controles de las tareas TMT-B y Stroop PC tras los análisis de covarianza y significación de las diferencias.....	129
Tabla 7.5	Tiempos de reacción medios en milisegundos (Desviación Típica) y porcentaje de respuestas correctas de pacientes y controles en cada una de las tareas de TR y en las cuatro condiciones de la tarea TRE-Búsqueda por separado.....	131
Tabla 7.6	Puntuaciones residuales de pacientes y controles tras los análisis de covarianza de las tareas de TR, componentes del procesamiento con los que se corresponden y significación de las diferencias.	134
Tabla 8.1	Características demográficas y clínicas del grupo de pacientes incluido en el Estudio II.....	144
Tabla 8.2	Características demográficas y clínicas cada muestra pacientes incluida en los distintos análisis.	149
Tabla 8.3	Cambio de las puntuaciones entre la primera y segunda evaluación (ganancia) expresado en Desviaciones Típicas y porcentaje de cambio.....	153
Tabla 8.4	Puntuaciones medias (Desviación Típica), significación, tamaño del efecto y potencia de contraste obtenida en las pruebas <i>t</i> comparando el rendimiento de los pacientes en la fase aguda y subaguda del TCE en cada una de las pruebas neuropsicológicas empleadas.	155
Tabla 8.5	TR medios en milisegundos (Desviación Típica) y porcentaje de respuestas correctas en la fase aguda y subaguda del TCE en cada una de las tareas de TR y en las cuatro condiciones de la tarea TRE-Búsqueda por separado.....	157
Tabla 9.1	Valores de R^2 corregida expresados en % de varianza explicada por las variables predictoras GCS prehospitalaria, GCS al ingreso y días no evaluables por separado y GCS prehospitalaria y los días no evaluables de forma conjunta sobre las puntuaciones obtenidas en los test neuropsicológicos como variable criterio..	171
Tabla 9.2	Valores de R^2 corregida expresados en % de varianza explicada por las variables predictoras GCS prehospitalaria, GCS al ingreso y días no evaluables por separado y GCS prehospitalaria y los días no evaluables de forma conjunta sobre los TR y el % de aciertos en las tareas de TR como variables criterio. ...	172

Tabla 9.3 Valores de R^2 corregida expresados en % de varianza explicada por las variables predictoras edad y educación por separado y de forma conjunta sobre las puntuaciones obtenidas en los test neuropsicológicos como variable criterio..	178
Tabla 9.4 Valores de R^2 corregida expresados en % de varianza explicada por las variables predictoras edad y educación por separado y de forma conjunta sobre los TR y el % de aciertos en las tareas de TR como variables criterio.....	179
Tabla I.1 Características demográficas y clínicas de cada uno de los pacientes incluidos en el Estudio I.	237
Tabla I.2 Información relativa a la evaluación en fase aguda de cada uno de los pacientes incluidos en el Estudio I.....	238
Tabla II.1 Información relativa a la evaluación en fase subaguda de cada uno de los pacientes incluidos en el Estudio II	241
Tabla III.1 Pesos específicos para el cálculo del efecto de práctica en función de distintas variables.	244
Tabla IV.1 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS prehospitalaria y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas...	247
Tabla IV.2 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS al ingreso y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	252
Tabla IV.3 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora Días no evaluables y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	253
Tabla IV.4 Resultado de los análisis de regresión tomando como variables predictoras GCS Prehospitalaria y Días no evaluables de forma conjunta y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	254
Tabla IV.5 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	255

Tabla IV.6 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora el nivel educativo y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	256
Tabla IV.7 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras el nivel educativo y la edad conjuntamente, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	257
Tabla IV.8 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS prehospitolaria, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	258
Tabla IV.9 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS al ingreso, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	259
Tabla IV.10 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas. .	260
Tabla IV.11 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras los días no evaluables y GCS prehospitolaria conjuntamente, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas.....	261
Tabla IV.12 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas.	262
Tabla IV.13 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas.	263
Tabla IV.14 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación conjuntamente, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas.....	264

Tabla IV.15 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS prehospitallaria, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	265
Tabla IV.16 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS al ingreso, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	266
Tabla IV.17 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	267
Tabla IV.18 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la GCS prehospitallaria y los días no evaluables, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	268
Tabla IV.19 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	269
Tabla IV.20 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	270
Tabla IV.21 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	271
Tabla IV.22 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS prehospitallaria, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.....	272
Tabla IV.23 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS al ingreso, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.....	273

Tabla IV.24 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS al ingreso, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.....	274
Tabla IV.25 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.	275
Tabla IV.26 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la GCS prehospitolaria y los días no evaluables en conjunto, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.	276
Tabla IV.27 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.	277
Tabla IV.28 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.....	278
Tabla IV.29 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.....	279
Tabla IV.30 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS prehospitolaria, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.	280
Tabla IV.31 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS al ingreso, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.	281
Tabla IV.32 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.	282
Tabla IV.33 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la GCS prehospitolaria y los días no evaluables conjuntamente, y	

como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.....	283
Tabla IV.34 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.....	284
Tabla IV.35 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.	285
Tabla IV.36 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación conjuntamente, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.	286

Índice de Figuras

Figura 2.1 Representación de los daños cerebrales causados por un movimiento rápido de la cabeza o por un impacto de la cabeza contra un objeto	26
Figura 2.2 Interacción entre los distintos mecanismos del daño primario y secundario..	31
Figura 2.3 Representación de las capas meníngeas que recubren el cerebro y los espacios epidural y subdural en los que se pueden producir hemorragias extracerebrales.	32
Figura 3.1 Consecuencias del TCE y factores mediadores.....	38
Figura 4.1 Relaciones entre edad, velocidad de procesamiento y rendimiento cognitivo.	62
Figura 5.1 Diagrama de distintos componentes que pueden estar implicados en el rendimiento en una tarea.....	79
Figura 7.1 Porcentaje de casos en función de la causa del TCE de los pacientes incluidos en el Estudio I y porcentajes desglosados de las causas específicas dentro de cada una de las tres causas principales	113
Figura 7.2 Características clínicas de los TCE incluidos en el Estudio I.....	114
Figura 7.3 Ejemplos de estímulos en las tareas TRS, TRS-SART, TRE y TRE-Búsqueda.	120
Figura 7.4 Representación de los componentes del procesamiento de la información evaluados por las tareas de TR incluidas en el experimento	121
Figura 7.5 Diagrama de los pacientes incluidos y excluidos de cada uno de los análisis del Estudio I..	125

Figura 7.6	Representación de las puntuaciones tipificadas de los pacientes respecto al grupo de controles sanos en cada uno de los test neuropsicológicos empleados..	129
Figura 7.7	Tiempos de reacción de pacientes y controles en milisegundos en cada una de las tareas de TR.....	131
Figura 7.8	Tiempos de reacción en cada una de las condiciones de la tarea TRE-Búsqueda en pacientes y controles.....	132
Figura 7.9	Porcentaje de aciertos en las tareas de TR de pacientes y controles.....	133
Figura 7.10	TR residuales de los análisis de covarianza correspondientes a cada uno de los componentes del procesamiento aislados en este estudio.....	134
Figura 8.1	Porcentaje de casos en función de la causa del TCE de los pacientes incluidos en el Estudio II y porcentajes desglosados de las causas específicas dentro de cada una de las tres causas principales.....	145
Figura 8.2	Características clínicas de los TCE incluidos en el Estudio II.....	146
Figura 8.3	Diagrama de los pacientes incluidos y excluidos en el Estudio II.....	148
Figura 8.4	Representación de las puntuaciones tipificadas de los pacientes en la fase aguda respecto a la fase subaguda en cada una de las pruebas neuropsicológicas seleccionadas.....	152
Figura 8.5	Porcentaje del total del cambio atribuido a la práctica y a la recuperación espontánea de los pacientes.	153
Figura 8.6	Representación de las puntuaciones corregidas tipificadas de los pacientes en la fase aguda respecto a la fase subaguda en cada una de las pruebas neuropsicológicas..	156
Figura 8.7	Proporción del cambio tipificado atribuido a la práctica y a la recuperación.....	156
Figura 8.8	Tiempo de reacción en milisegundos, error típico de la media y significación de las diferencias entre la fase aguda y subaguda del TCE en las tareas de TR.....	158
Figura 8.9	Tiempo de reacción en cada una de las condiciones de la tarea TRE-Búsqueda en fase aguda y subaguda.....	159

Figura 8.10 Porcentaje de respuestas correctas en las tareas de TR en la fase aguda y subaguda, error típico de la media y significación de las diferencias entre las fases.	160
Figura 9.1 Diagrama de los pacientes incluidos y excluidos en el Estudio III..	166
Figura 9.2 Porcentaje de varianza explicado por la puntuación GCS prehospitalaria sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas y a las tareas de TR en el test, el retest y el cambio entre ambas puntuaciones.....	173
Figura 9.3 Porcentaje de varianza explicado por el número de días no evaluables sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas y a las tareas de TR en el test, el retest y el cambio entre ambas puntuaciones...174	
Figura 9.4 Porcentaje de varianza explicado conjuntamente por la puntuación GCS prehospitalaria y los días no evaluables sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas y a las tareas de TR en el test, el retest y el cambio entre ambas puntuaciones	175
Figura 9.5 Porcentaje de varianza explicado por la variable predictora Edad sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas y a las tareas de TR en el test, el retest y el cambio entre ambas puntuaciones.....	180
Figura 9.6 Porcentaje de varianza explicado por la variable predictora educación sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas y a las tareas de TR en el test, el retest y el cambio entre ambas puntuaciones.....	181
Figura 9.7 Porcentaje de varianza explicado por las variables predictoras edad y educación sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas y a las tareas de TR en el test, el retest y el cambio entre ambas puntuaciones.....	182
Figura 10.1 Diagrama de distintos componentes que pueden estar implicados en el rendimiento en una tarea en relación a los resultados del estudio.....	195

Abreviaturas

APT: Amnesia postraumática

AT-SAT: *Auditory Threshold Serial Addition Test*

BS: Búsqueda de símbolos

CN: Clave de números

CTIP: *Computerized Test of Information Processing*

DDir: Dígitos Directos

DEM: *Difference Engine Model*

DInv: Dígitos Inversos

DSST: *Digit Symbol Substitution Test*

DTI: *Diffusion Tensor Imaging*

EEG: Electroencefalograma

FFEE: Funciones ejecutivas

FT: *Finger Tapping*

GCS: *Glasgow Coma Scale*

ISI: *Inter Stimulus Interval* (Intervalo inter-estimular)

ISS: *Injury Severity Score*

LAD: Lesión Axonal Difusa

MO: Memoria operativa

MT: *Movement time* (tiempo de movimiento)

PASAT: *Paced Auditory Serial Addition Test*

PET: *Positron emission tomography* (Tomografía por emisión de positrones)

PIC: Presión intracraneal

RCI: *Reliable Change Index* (índice de cambio fiable)

RM: Resonancia Magnética

SART: *Sustained Attention to Response Test*

SDMT: *Symbol Digit Modality Test*

Stroop P: Stroop Palabra

Stroop C: Stroop Color

Stroop PC: Stroop Palabra-Color

TEA: Test of Everyday Attention

TCE: Traumatismo craneoencefálico

TMT: *Trail Making Test*

TR: Tiempo de Reacción

TRE: Tiempo de Reacción de Elección

TRE-Búsqueda: Tiempo de Reacción de Elección - Búsqueda

TRS: Tiempo de Reacción Simple

TRS-SART: Tiempo de Reacción Simple – *Sustained Attention to Response Test*

VP: Velocidad de procesamiento

VPI: Velocidad de procesamiento de la información

VT-SAT: *Visual Threshold Serial Addition Test*

WAIS-III: *Weschler Adult Intelligence Scale – Third Edition* (Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos – III)

Abstract

INFORMATION PROCESSING SPEED IN TRAUMATIC BRAIN INJURY

Introduction

The overall incidence of traumatic brain injury (TBI) in Europe is somewhere between 100 and 300 per 100,000 cases per year, with 1.2 million new cases in 2010 (Gustavsson et al., 2011). Survival rate reach a 90% of cases (Tagliaferri, Compagnone, Korsic, Servadei, & Kraus, 2006). Among those who survive, 60% present cognitive sequelae during the first year (Benedictus, Spikman, & van der Naalt, 2010) and about the same percentage suffer communicative, behavioral, cognitive and emotional sequelae up to 10 years after injury (Ponsford, Downing, et al., 2014). Moreover, only 50% of patients can return to work even years after suffering TBI (Benedictus et al., 2010; Ponsford, Downing, et al., 2014). As a result, TBI has become an important health and social challenge in high income countries, representing the first cause of disability among people under 40 (World Health Organization, 2006).

TBI is defined as "an alteration in brain function, or other evidence of brain pathology, caused by an external force" (Menon, Schwab, Wright, & Maas, 2010). This includes a broad range of clinical conditions, from a momentary loss of consciousness to more severe, disabling or even mortal injuries. The common factor is the brain being subjected to external forces that cause lesions in both brain tissue and blood vessels. The leading causes of TBI are road traffic accidents, which are more common in young adults, followed by falls, which are more common in children and older adults (Faul, Xu, Wald, & Coronado, 2010; Gómez, Castaño-Leon, De-la-Cruz, Lora, & Lagares, 2014; Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad, 2011). Characteristics and extension of the lesions are determined by the mechanism of injury, severity of injury and premorbid factors, such as age or alcohol consumption. The lesions use to be classified attending to location of the injury into focal lesions and diffuse lesions. On the one hand, TBI caused by a direct impact characteristically produces more local lesions in the site of the impact as well as in the opposite site (coup and counter-coup injuries). Focal lesions are typically located in frontal and temporal lobes (Bigler, 2001b). On the other hand, TBI caused by a rapid acceleration and deceleration of the brain inside the skull, such as in a road traffic accident, will probably cause diffuse injury. The most common diffuse injury is diffuse axonal injury (DAI; Meythaler, Peduzzi, Eleftheriou, & Novack, 2001). While both focal and diffuse lesions use to be present, DAI is more difficult to detect with neuroimaging techniques, such as MRI and

CT, than it is for focal injuries. However, DAI is present in 72% of moderate-severe cases (Skandsen, Kvistad, et al., 2010). In fact, "what may appear to be a focal effect, may be no more than the focal lesion interacting with the diffuse lesion" (Bigler, 2001b).

Given the pathophysiological characteristics, the most frequent cognitive deficits derived from TBI are impairments in executive functions, memory, attention, and information processing speed (IPS). Specifically, DAI is strongly associated to slowness in IPS (Felmingham, Baguley, & Green, 2004; Niogi et al., 2008). As a result, slowness in IPS is one of the most frequent deficits after TBI (Kinsella, 2008; Mathias, Bigler, et al., 2004). Impairments in IPS have been found independently of the injury severity, appearing in mild, moderate, and severe TBI (Azouvi et al., 2004; Felmingham et al., 2004; Malojcic, Mubrin, Coric, Susnic, & Spilich, 2008; Miotto et al., 2010). Despite the clear influence of slowness in processing speed in patients' cognitive performance, the limited knowledge about IPS hinders the establishment of impairment profiles, and the study of the relationship between speed and cognitive processing.

Some authors have proposed that IPS deficits could account for patients' poor performance on cognitive tasks, particularly on attentional tasks (Spikman, van Zomeren, & Deelman, 1996; van Zomeren & Brouwer, 1994). Others have shown that impairments in IPS cannot explain by themselves all the difficulties exhibited by these patients. On the contrary, these studies revealed that once slowness in processing speed was controlled for, there were specific cognitive deficits related to attentional control, working memory, or attentional switching (Bate, Mathias, & Crawford, 2001b; Park, Moscovitch, & Robertson, 1999; Rios-Lago, Periañez, & Muñoz-Céspedes, 2004; Serino et al., 2006; Tombaugh, Stormer, Rees, Irving, & Francis, 2006). Furthermore, some authors have pointed out that slowness can affect certain cognitive components separately. At this regard, specific slowness has been found both in peripheral or motor-perceptive components (Di Russo & Incoccia, 2005; Incoccia, Formisano, Muscato, Reali, & Zoccolotti, 2004; Kennedy, Clement, & Curtiss, 2003; Tombaugh, Rees, Stormer, Harrison, & Smith, 2007). As well as in central or cognitive components such as divided attention, attentional switching, and cognitive flexibility (Fong, Chan, Ng, & Ng, 2009; Mathias, Beall, & Bigler, 2004; Park et al., 1999; Spikman, Deelman, & van Zomeren, 2000; Zahn & Mirsky, 1999). Therefore, this specific slowness could be the main cause of poor neuropsychological performance. To the date, it remains controversial which of these suggested mechanisms (general slowness, specific deficits or specific slowness) could further account for the cognitive impairments after TBI. Reaction time (RT) tasks are particularly helpful at providing a very precise measure of time taken to complete a task, allowing to detect subtle deficits, far below the sensitivity levels of classical neuropsychological tests, and also allowing to dissociate

more specific components of cognitive processing (Reicker, Tombaugh, Walker, & Freedman, 2007).

Regarding the evolution of TBI, is during the acute stage when cognitive deficits are more pervasive, while during the subacute stage (between 3 and 12 months after injury), those deficits show the greatest recovery (Christensen et al., 2008; Stuss & Buckle, 1992; van Zomeren & Brouwer, 1994). It has been shown that changes in cognitive functions occur at different rates for each cognitive domain (Millis et al., 2001; Schultz & Tate, 2013). However, there is a lack of agreement about which domains show the highest rate of recovery, and if there are any changes in IPS during subacute stage. This confusion is caused, to a certain extent, by the lack of control of practice effects in most longitudinal studies. Knowing the pattern of impairment during acute stages and the pattern of recovery during subacute stages is particularly relevant. This knowledge will allow to implement effective rehabilitation programs, which should be focused on those deficits showing less spontaneous recovery.

Several factors may mediate the impact of TBI on cognitive performance and the pattern of recovery during acute and subacute stages. One of these factors is the severity of the injury, which can affect initial cognitive performance and recovery (Schretlen & Shapiro, 2003; Tombaugh et al., 2007, 2006). The more severe the TBI, the more impairment will exist in the acute stage and the more cognitive changes will occur during the first months after injury (Kersel, Marsh, Havill, & Sleight, 2001; Spikman, Timmerman, van Zomeren, & Deelman, 1999). Other factors mediating cognitive performance and recovery are age and educational level. While, there is a lack of agreement about the influence of age on performance (Ponsford, Downing, et al., 2014; Senathi-Raja, Ponsford, & Schönberger, 2010); educational level seems to provide some kind of cognitive reserve protecting against the negative consequences of TBI (Kesler, Adams, Blasey, & Bigler, 2003; Muñoz-Céspedes, Paúl-Lapedriza, Pelegrín-Valero, & Tirapu-Ustároz, 2001).

The aim of this work was to deepen the understanding of IPS deficits after TBI. To do so, three studies were designed. The first study intended to confirm the presence of IPS impairments after TBI, and to clarify nature of the mechanisms accounting for such impairments, i.e., generalized slowness or slowness in specific stages of processing. The second study aimed to examine the presence of cognitive recovery in the subacute stage of TBI controlling for practice effects. Finally, the main aim of the third study was to explore the predictive capacity of injury severity indices and premorbid demographic characteristics on cognitive performance both, in assessments and in the pattern of recovery. In the next sections, the methods, the results, and a brief discussion of each study will be presented. Lastly, concluding remarks resulting from the three studies will be provided.

Study I: Cognitive performance in acute TBI and its relationship with IPS

To clarify the presence of IPS impairments after TBI and its relationship with cognitive performance, 43 TBI patients and 29 healthy controls were evaluated. They performed a neuropsychological battery of standardized tests and computerized RT tasks. After applying exclusion criteria, 29 patients with mild, moderate and severe TBI (mean GCS 11.1) were included in the final sample.

All participants completed a neuropsychological test battery including: Trail Making Test (TMT), Stroop Color and Word Test (Spanish version, Golden, 2001), Digit Symbol, Symbol Search, Forward and Backward Digits from Weschler Adult Intelligence Scale Third Edition (WAIS III, Spanish version; Weschler, 1999), semantic fluency (animals), phonological fluency (letters A and F), immediate verbal recall and immediate verbal recognition. Reaction time tasks were specifically designed to assess speed of processing with increasing levels of complexity. The simplest task was Finger Tapping (FT), in which participants had to press repeatedly a button as fast as they can during a fixed period of time. The next task in level of complexity was a simple reaction time task (SRT), in which participants had to press a button every time a cross appeared in the screen. In SRT-Sustained Attention to Response Task (SRT-SART) participants had to press a button whenever a number appeared in the screen unless the number was 3. This task was based in SART paradigm by Robertson et al. (1997). In Choice Reaction Time (CRT) task participants had to press a button with the left index finger when a square appeared in the center of the screen and with the right finger whenever the stimulus was a circle. The more complex, CRT-Search task was inspired in one of the Neisser's paradigms (Neisser, 1964). In this task a string of six letters was presented in the center of the screen, participants had to press the left button when the string included letter "Z" (target stimuli) otherwise they had to press the right button (standard stimuli). Distracter stimulus (the other letters in the string) could be rounded (low interference stimuli) or angular (high interference stimuli).

The results revealed that patients performed worse than controls in all neuropsychological test except for derived score TMT B/A, Interference score of Stroop Test, and Digit Forward span. Differences between patients and controls disappeared in Stroop CW when covaried with Stroop W and Stroop C. Nevertheless, differences between groups in TMT B did not disappear when covaried with TMT A. The analyses of performance in computerized tasks revealed group differences in RT in all tasks, increasing with increasing complexity. ANCOVA analyses revealed that once the components of information processing were isolated, differences between groups persisted only in the response selection component. While differences in perceptual, decision, perceptual selection, interference control, and visual search stages disappeared.

According with previous research (Kinsella, 2008), these results indicate that TBI patients were slower in all computerized tasks and all neuropsychological tests with time pressure. Poorer performance on attentional tasks was also observed, but in agreement with other studies (Felmington et al., 2004; Rios-Lago et al., 2004) once the basic IPS was controlled for, differences between groups disappeared in most tasks. Additional ANCOVA analyses showed that increased RT in computerized tasks were due to specific impairments on motor and response selection stages. Given that most of information processing components studied were not slowed down, it cannot be said that impairments in IPS after TBI are due to a generalized slowness in information processing.

Study II: Changes in cognitive performance in the subacute stage of TBI

The main aim of this study was to examine the pattern of changes in neuropsychological test performance and RT tasks between acute and subacute stages of TBI, once practice effects were controlled for. To clarify this question, 32 patients were evaluated approximately six months after injury (180.8 ± 41 days). After application of exclusion criteria the final sample was constituted by 22 patients. All were evaluated with the same tasks as in the first assessment session (see Study I). Practice effects in neuropsychological tests were controlled for using linear regression coefficients provided by Calamia et al. (2012). These authors provided an estimation of change score expressed in standard deviation units of a baseline model, for different commonly used neuropsychological test. In addition, they provide weighing for different moderator variables that can be added or subtracted depending on the specific sample features.

The results revealed that before controlling for practice effects in neuropsychological tasks, task performance improved from the first to the second measure in all neuropsychological tests except for Digit Forward. However, once practice effects were controlled for, differences between time periods disappeared in TMT A, Stroop W, Stroop C, Stroop interference, phonological fluency and immediate recognition and recall. The analysis of RT revealed that there were no difference in FT, SRT, SRT-SART. But RT in CRT and CRT-Search tasks decreased in the second assessment. The percentage of correct responses improved only in SRT-SART task.

These results indicated that practice effects accounted for improvements in several neuropsychological tests, including those assessing simpler reaction time. According to preceding literature, simple RT tasks (all but CRT-Search in this study) are not affected by practice effects. Thus, taking into account improvement exhibited in the CRT task and the absence of change in the simplest tasks, it can be assumed that changes in CRT-Search task may be due to a recovery in the response selection stage of

information processing. With regard to IPS, and considering neuropsychological and RT tasks together, it could be said that there was no recovery in the subacute stage in peripheral or motor-perceptive components of information processing. However, this recovery was evident in the response selection component.

Study III: Influence of injury severity and demographic variables on cognitive performance

The aim of this study was to explore the influence of clinical and demographic variables in cognitive performance both, in acute and subacute stages of TBI, as well as to describe the pattern of recovery. To do so, simple and multiple regression analyses were carried out. The clinical variables related to injury severity entered in simple regression analysis were GCS before admission, GCS at admission, and the number of days in which the patient could not be assessed (non evaluable days). The demographic variables considered for the analyses were age, and years of education. A series of multiple regression analyses were performed entering GCS before admission and not evaluable days together as predictive variables. Another series of multiple regression analyses entering as predictive variables age and education.

The results revealed that, as expected, GCS before admission was the best predictor as compared to the other two clinical variables. In addition, not evaluable days did not improve the predictive capacity of GCS before admission. Despite this, GCS predicted performance in the acute stage in some neuropsychological tests and a similar effect was found on the pattern of recovery. However, GCS did not predicted performance in the subacute stage. Regarding demographical variables, age predicted performance only in the most complex RT task during the acute stage. The number of years of education partially predicted performance in the subacute stage.

The lack of prediction of GCS over long term performance of tests might be due to differences in outcome measures used by different works. It should be noted that, studies of outcome measures or subjective evaluation of cognitive deficits (Benedictus et al., 2010) have generally described the GCS as a useful predictor of impairments but, those using neuropsychological tests scores have not found relation between GCS and long term impairment (Novack & Alderson, 2000; Serino et al., 2006). Thus, GCS could explain outcome in which compensation capacity plays a major role, whereas is not so closely related to raw scores in neuropsychological tests. The scarce prediction of age might be explained by a limited age range considered as inclusion criteria. In fact, other studies including older adults found that age become a significant predictor of neuropsychological performance. Lastly, regarding education, it was found that the higher cognitive reserve the greater compensation capacity during subacute stage, according to previous studies (Muñoz-Céspedes et al., 2001).

Conclusions

Considering results observed in the three studies, some conclusions can be pointed out. First, impairments in IPS are present after TBI and such deficits can hinder patients' cognitive performance. Second, there were not a generalized or global slowing in IPS after TBI. On the contrary, it was found a specific slowing in certain information processing stages (motor and response selection), with some components being preserved (perceptual, decision, perceptual selection, interference control and visual search). Third, lack of control of practice effects may affect results of longitudinal studies and should be considered. Fourth, spontaneous recovery was not related to improvements in motor-perceptual speed, but related to improvements in response selection speed. Sixth, GCS could predict performance in the acute stage and the pattern of recovery but was not a good predictor for tests scores in subacute stage. Seventh, educational level was related to performance in subacute stage which could be related to cognitive reserve.

1. Introducción

En Europa se producen entre 100 y 300 traumatismos craneoencefálicos (TCE) por cada 100.000 habitantes al año. En el año 2010 la cifra total de TCE ascendió a 1,2 millones (Gustavsson et al., 2011). La tasa de supervivencia se sitúa en torno al 90% de los casos (Tagliaferri et al., 2006), de estos, aproximadamente 60% presenta secuelas cognitivas durante el primer año (Benedictus et al., 2010) y el mismo porcentaje presenta secuelas comunicativas, comportamentales, cognitivas y emocionales a hasta 10 años después (Ponsford, Downing, et al., 2014). Además, transcurridos varios años tras el TCE sólo el 50% de los pacientes son capaces de retomar una actividad laboral (Benedictus et al., 2010; Ponsford, Downing, et al., 2014). Estas cifras hacen que el TCE se haya convertido en un importante reto sociosanitario en los países desarrollados. De hecho, según la Organización Mundial de la Salud (2006) el TCE supone la primera causa de discapacidad en los menores de 40 años.

Se ha definido el TCE como “una alteración de la función cerebral, u otra evidencia de patología cerebral, causada por una fuerza externa” (Menon et al., 2010). El TCE incluye un conjunto amplio de circunstancias médicas que pueden englobar desde una pérdida momentánea de conciencia hasta lesiones mucho más graves que pueden ser incapacitantes e incluso mortales. El denominador común en todos los casos es el hecho que el cerebro se ve sometido a fuerzas externas que provocan daños en el tejido y los vasos sanguíneos. Las dos causas principales del TCE, en Europa, Estados Unidos y Asia, son en primer lugar los accidentes de tráfico, sobre todo entre los adultos jóvenes, y en segundo lugar las caídas, más frecuentes en niños y ancianos (Faul et al., 2010; Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad, 2011; Roozenbeek, Maas, & Menon, 2013). Las lesiones derivadas del TCE dependen tanto del mecanismo lesional como de la gravedad del mismo y de las características del paciente. Las lesiones que siguen a un TCE suelen clasificarse en lesiones focales y lesiones difusas. Por un lado, las lesiones focales, habitualmente derivadas de golpes directos en la cabeza, provocan contusiones en el lugar del impacto y en el lado opuesto del cerebro (lesiones por golpe y contragolpe). La localización de estas contusiones es variada, pero existe un claro

predominio de lesiones frontales y temporales en estos pacientes (Bigler, 2001b). Por otra parte, un TCE provocado por un rápido movimiento del cerebro dentro del cráneo, como el que se produce de forma característica en los accidentes de tráfico, es más probable que provoque lesiones difusas, la más frecuente de las cuales es la lesión axonal difusa (LAD) (Meythaler et al., 2001; Skandsen, Kvistad, et al., 2010). A pesar de esta distinción, se ha visto que lo más habitual es que, tras un TCE, se produzca una combinación de lesiones focales y difusas. De hecho, aunque se pueda observar la presencia de daño focal mediante técnicas de neuroimagen lo más probable es que exista además un daño difuso subyacente más difícil de detectar (Bigler, 2001b).

Dadas las características fisiopatológicas del TCE los déficit más frecuentes derivados de las contusiones frontales y temporales son alteraciones en funciones ejecutivas, memoria, atención y regulación emocional (Bigler, 2001b). Por su parte, la lesión axonal difusa se ha asociado de forma especial a una disminución en la velocidad de procesamiento de la información (VPI) (Felmington et al., 2004). Dado que las lesiones difusas y en concreto la LAD son particularmente frecuentes tras un TCE, la afectación de la VPI se convierte en una de sus consecuencias principales (Kinsella, 2008; Mathias, Bigler, et al., 2004).

La afectación de la VPI se ha observado tanto en TCE grave como moderado o leve (Azouvi et al., 2004; Felmington et al., 2004; Malojcic et al., 2008; Miotto et al., 2010). Uno de los motivos por los que el estudio de la VPI ha capturado un interés especial entre los investigadores de este ámbito guarda relación con su influencia crucial en la puesta en marcha y desarrollo del procesamiento cognitivo, lo que a su vez se relaciona con la capacidad para retomar la actividad laboral, y la vida familiar y social (Benedictus et al., 2010; Novack, Bush, Meythaler, & Canupp, 2001; Rassovsky et al., 2006). A pesar de la notable influencia que tiene la disminución de la VPI en el funcionamiento de los pacientes con TCE, las limitaciones actuales en el conocimiento de este constructo dificultan la capacidad para establecer el patrón de afectación y su relación con las alteraciones observadas en el rendimiento cognitivo de los pacientes.

Existen algunos trabajos que proponen que la lentitud en el procesamiento de la información sería el factor determinante en el pobre rendimiento tras el TCE (Ferraro, 1996; van Zomeren & Brouwer, 1994). Otros autores indican que la VPI no sería capaz de explicar los déficit hallados ya que una vez controlado este factor persisten las alteraciones específicas en procesos relacionados con el control atencional, memoria operativa o atención alternante (Bate et al., 2001a; Park et al., 1999; Rios Lago et al., 2004; Serino et al., 2006; Tombaugh et al. 2006). Por otro lado se ha visto que también se puede producir lentitud en componentes específicos del procesamiento, tanto en componentes periféricos o perceptivo-motores (Di Russo & Incoccia, 2005; Incoccia et al., 2004; Tombaugh et al., 2007; Kennedy et al., 2003) como en componentes centrales

o cognitivos como la atención dividida, el cambio atencional y la flexibilidad cognitiva (Fong et al., 2009; Mathias, Beall, et al., 2004; Park et al., 1999; Spikman et al., 2000; Zahn & Mirsky, 1999). Esta lentitud en componentes específicos del procesamiento también podría estar en la base del pobre rendimiento en los test neuropsicológicos. A día de hoy se desconoce cuál o cuáles de estos mecanismos (la lentitud generalizada, los déficits específicos o la lentitud específica) son responsables en mayor medida de las alteraciones cognitivas observadas tras el TCE. Un mayor conocimiento de las alteraciones específicas de la VPI en las distintas fases del procesamiento de la información permitiría una mejor comprensión de los déficits observados en los pacientes.

Una de las dificultades a la hora de estudiar los mecanismos subyacentes a dichos déficits es el tipo de tareas empleadas. Los test neuropsicológicos, ampliamente utilizados en la práctica clínica, miden generalmente varios procesos o componentes del procesamiento a la vez por lo que resulta difícil por un lado, disociar las alteraciones de cada uno de ellos y por otro separar la VPI de otros procesos que se pretenden evaluar. Por ello, en el ámbito experimental, se han utilizado con frecuencia tareas de tiempos de reacción (TR) para estudiar los déficits tras un TCE. Las tareas de TR han resultado especialmente útiles ya que proporcionan una medida más precisa del tiempo empleado en realizar las tareas, son capaces de detectar déficits sutiles que no son detectados mediante test neuropsicológicos y además permiten evaluar componentes del procesamiento de forma más específica (Bigler, 2013a; Reicker et al. 2007).

En cuanto al proceso de evolución de estas dificultades, los déficits más pronunciados se producen durante la fase aguda del TCE. Durante la fase subaguda, a la que se suele hacer referencia como el periodo de tiempo entre la fase aguda y la crónica (entre 3 y 12 meses tras el TCE), se produce una recuperación significativa que puede continuar hasta dos años después (Christensen et al., 2008; Kersel et al., 2001; Lannoo, Colardyn, Jannes, & de Soete, 2001; Schretlen & Shapiro, 2003). Se ha visto que el patrón de cambio durante los primeros meses no es el mismo para todos los procesos cognitivos (Millis et al., 2001; Schultz & Tate, 2013). Sin embargo, no existe acuerdo en cuanto a qué procesos son los que se recuperan en mayor medida o si se produce una mejora en la VPI. Uno de los factores que introduce cierta confusión en los resultados de los estudios longitudinales es la falta de control del efecto de práctica. Conocer el patrón de alteraciones durante la fase aguda y su recuperación resulta especialmente relevante de cara a la puesta en marcha de programas de rehabilitación eficaces que se centren en aquellos aspectos que muestran una menor recuperación espontánea.

Además, distintos factores pueden mediar en el impacto que el TCE tiene sobre el rendimiento cognitivo del paciente tanto en la fase aguda, como en la capacidad de recuperación y el rendimiento cognitivo que logrará alcanzar a largo plazo. Uno de

estos factores es la gravedad del TCE, que se ha observado que influye en el rendimiento inicial (Sherer et al., 2006) y también en el patrón de recuperación (Kersel et al., 2001; Spikman et al., 1999), siendo los pacientes más graves los que muestran una mayor cantidad de cambio en el periodo inicial (Spikman et al., 1999). Otros factores son la edad, sobre la que no existe acuerdo en cuanto a su influencia en el rendimiento (Ponsford, Downing, et al., 2014; Senathi-Raja et al., 2010), y la educación, que parece proporcionar una mayor reserva cognitiva gracias a la cual los pacientes con un mayor nivel educativo muestran un menor impacto del TCE sobre el rendimiento cognitivo (Kesler et al., 2003; Muñoz-Céspedes et al., 2001).

En el presente trabajo se tratará de profundizar en el conocimiento de las alteraciones de la VPI tras un TCE. En primer lugar, interesa determinar qué componentes estudiados mediante pruebas de TR durante la fase aguda se encuentran ralentizados. Además se tratará de determinar su relación con el funcionamiento en otros procesos. El conocimiento del patrón de alteraciones durante los primeros momentos del TCE permitirá establecer de forma más precisa el origen de los déficits que presentan estos pacientes. En segundo lugar se estudiará la evolución de los déficits entre la fase aguda y subaguda del TCE para determinar el patrón de alteraciones en los distintos momentos temporales y el patrón de cambio una vez controlado el efecto de práctica. El conocimiento de los patrones de afectación y cambio permitirá generar programas de intervención más eficaces centrados en las alteraciones que muestran una menor recuperación espontánea y apoyándose, en la medida de lo posible, en aquellas que se encuentren preservadas para generar estrategias de compensación. En tercer lugar, se estudiará la influencia de la gravedad del TCE y de factores demográficos premórbidos (edad y educación) sobre el rendimiento en las dos fases del traumatismo evaluadas (aguda y subaguda) y en el patrón de cambio. La información relativa a la influencia de distintas variables mediadoras sobre el rendimiento aumenta la capacidad predictiva sobre la evolución del TCE y de sus consecuencias.

En las siguientes páginas se tratarán detenidamente las cuestiones descritas más arriba. En primer lugar se describirán los TCE, comenzando por su definición y factores epidemiológicos, continuando con una descripción de las lesiones cerebrales derivadas de los distintos tipos de TCE (Capítulo 2). Posteriormente se tratarán las alteraciones derivadas del TCE (Capítulo 3). Se describirán las consecuencias que tienen las lesiones resultantes del TCE sobre el funcionamiento cognitivo así como las alteraciones físicas y comportamentales más frecuentes. De igual forma se describirá la evolución de los déficits cognitivos desde la fase aguda a la subaguda haciendo una revisión de distintos estudios longitudinales y se abordará además la cuestión del efecto de práctica que se produce al realizar evaluaciones sucesivas y que puede interferir en la interpretación de los resultados de estudios longitudinales. Posteriormente, se expondrán algunos de los

factores mediadores de las consecuencias del TCE como son la gravedad y los factores demográficos. A continuación, se hablará de la VPI con el fin de aclarar algunos conceptos antes de pasar al estudio más específico de la VPI en TCE (Capítulo 4). Seguidamente, se plantearán los distintos mecanismos que podrían explicar la relación entre la VPI y el rendimiento cognitivo tras el TCE (Capítulo 5), intentando resumir las aportaciones de los estudios revisados en relación a la afectación de dichos mecanismos. Tras un apartado en el que se recoge el planteamiento del problema de estudio y los objetivos del trabajo (Capítulo 6), se expondrá el trabajo experimental, dividido en tres partes (Capítulos 7, 8 y 9). En cada una de las cuales se detallarán los aspectos metodológicos y los resultados obtenidos. Además se realizará una discusión e interpretación de los mismos en relación con los objetivos planteados al inicio y las aportaciones realizadas por otros autores. Finalmente, se tratará de resumir los principales hallazgos, aportaciones y limitaciones del presente trabajo (Capítulo 10) y se pondrán en relación con las hipótesis de partida planteadas (Capítulo 11).

2. Caracterización del TCE

2.1. *Definición*

Un traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como “una alteración de la función cerebral, u otra evidencia de patología cerebral, causada por una fuerza externa” (Menon et al., 2010). Esta y otras definiciones de TCE implican un conjunto amplio de circunstancias médicas que pueden englobar desde una pérdida momentánea de conciencia hasta lesiones graves que pueden derivar en un estado vegetativo o incluso la muerte del paciente. En el año 2010 el grupo de trabajo internacional patrocinado por el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos y otras organizaciones gubernamentales llevó a cabo una serie de especificaciones sobre los distintos aspectos de esta definición. Así, (1) una “alteración de la función cerebral” puede ser: una pérdida o disminución de la conciencia, la presencia de amnesia retrógrada o anterógrada (amnesia postraumática), un déficit neurológico (tanto sensorial como motor o cognitivo) o cualquier alteración del estado mental del paciente en el momento del traumatismo (confusión, desorientación, enlentecimiento, etc.). (2) “Otra evidencia de patología cerebral” puede incluir una evidencia visual, neurorradiológica o de laboratorio que confirme la presencia de un daño cerebral; este tipo de evidencias puede ser necesario en caso de que las alteraciones funcionales aparezcan tardíamente o de forma equívoca, sea difícil el diagnóstico por el contexto en que se produce el TCE o bien en el caso de que no se pueda determinar si las alteraciones observadas en el funcionamiento cerebral se deben al TCE. Por último, (3) la “fuerza externa” causante del TCE puede deberse a un impacto de un objeto sobre la cabeza, al impacto de la cabeza contra una superficie o un objeto, un movimiento de aceleración y desaceleración de la cabeza (sin impacto directo sobre la misma), un cuerpo extraño penetrando en la cabeza, fuerzas generadas por una explosión, por ejemplo, u otras fuerzas que pueden afectar a la integridad del cerebro (Menon et al., 2010).

2.2. *Epidemiología*

2.2.1. Incidencia

El Ministerio de Sanidad (2011) cifra en 20.000 los casos anuales con diagnóstico principal de TCE que requieren ingreso hospitalario en España. El número de ingresos hospitalarios con diagnóstico principal de TCE por cada 100.000 habitantes en nuestro país oscila, según los estudios consultados (Defensor del Pueblo, 2006; Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad, 2011), entre 48 y 72 al año. Sin embargo, estas cifras son conservadoras a la hora de estimar la incidencia real del TCE ya que tienen en cuenta sólo los ingresos hospitalarios en los que el diagnóstico principal es el TCE, dejando fuera los casos más leves que no requieren ingreso, los casos más graves que suponen la muerte del paciente y los casos en los que se ha producido un TCE pero éste no constituye el diagnóstico principal. Se estima que al tomar en cuenta sólo los ingresos por diagnóstico principal de TCE se produce un infrarregistro de al menos el 11% (Defensor del Pueblo, 2006). Así, según el informe del Defensor del Pueblo sobre daño cerebral sobrevenido, se estima que en España en el año 2002 se produjeron unos 40.000 TCE (Defensor del Pueblo, 2006). Es de esperar que actualmente la cifra sea algo menor teniendo en cuenta la tendencia observada entre 2000 y 2008 que indicaba un descenso global del 3,6% anual (reducción del 9,2% para TCE ocasionados por accidente de tráfico y un 1,2% para los TCE ocasionados por otras causas; Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad, 2011). Por otro lado, las diferencias en el criterio establecido para el registro hacen difícil comparar los datos españoles con los observados en otros países. En cualquier caso, los datos epidemiológicos de otros países ayudan a tener una idea más realista de la incidencia del TCE en nuestro país.

En Europa, la incidencia se sitúa alrededor de 235 casos por cada 100.000 habitantes anualmente, dentro de los que se incluyen tanto los fallecimientos como los ingresos hospitalarios (Tagliaferri et al., 2006). Si se tienen en cuenta datos más recientes la incidencia oscila entre 100 y 300 casos anuales por 100.000 habitantes (Gustavsson et al., 2011). En el año 2010 se produjeron en Europa 1,2 millones de TCE (Gustavsson et al., 2011). En otros países como Estados Unidos la incidencia por 100.000 habitantes parece ser menor con 103 casos mientras que en Australia la cifra es similar a la Europea con 226 casos y en Asia es muy superior, con 344 nuevos casos anuales (información recogida por Tagliaferri et al., 2006).

Según los datos del Ministerio de Sanidad (2011) la mayor incidencia se produce entre los TCE graves, que representan el 55%, seguidos de los leves-moderados que representan el 42% y por último los muy graves que son sólo el 3%. Sin embargo, hay

que tener en cuenta, como ya se ha comentado, que los datos del Ministerio incluyen únicamente información sobre los pacientes ingresados de urgencia con diagnóstico principal de TCE por lo que es de esperar un importante infrarregistro de pacientes con TCE leve que no requieren ingreso. Además, el Ministerio de Sanidad utiliza el ISS para clasificar a los pacientes, mientras que la mayoría de estudios epidemiológicos se basan en la GCS (Escala de Coma de Glasgow, del inglés *Glasgow Coma Scale*) para dividir a los pacientes en graves, moderados y leves. Según el metaanálisis europeo llevado a cabo por Tagliaferri et al. (2006), el mayor número de casos se da entre los traumatismos leves, que representan en torno al 79%, seguidos de los moderados (12%) y por último los graves (9%), además en países como Estados Unidos, Australia o la India la proporción de casos en función de la gravedad es similar.

2.2.2. Mortalidad

La mortalidad debida a TCE en Europa se estima en torno a 15 personas por cada 100.000 habitantes al año (Tagliaferri et al., 2006). Por otro lado, la proporción de pacientes fallecidos a causa del TCE es del 3% si tomamos en cuenta únicamente los pacientes hospitalizados y del 11% si se toma en cuenta el total de pacientes afectados. A partir de los datos del Ministerio de Sanidad (2011) se puede estimar que en España la tasa de mortalidad media anual de pacientes ingresados por TCE entre los años 2000 y 2008 fue de 3/100.000 habitantes, dato difícilmente comparable con los encontrados en otros estudios al incluir únicamente pacientes ingresados y relacionar la tasa de fallecidos con el total de la población. Según la Organización Mundial de la Salud (2006) la tasa de mortalidad en los TCE graves se sitúa entre un 20 y un 50%, en los moderados entre un 2 y un 5% y en los leves ronda el 1%. En la Tabla 2.1 se pueden observar las estimaciones más recientes sobre mortalidad a lo largo del tiempo en los distintos niveles de severidad del TCE. En las últimas décadas se han producido algunos cambios en la mortalidad debida al TCE en países desarrollados. Entre los años 70 y los 90 se observó un descenso en la mortalidad relacionado con introducción de la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la mejora de los cuidados intensivos. Sin embargo, esta tendencia se vio frenada en los 90, probablemente debido al aumento de los TCE sufridos por personas mayores, que presentan una mayor mortalidad (Boto, Gómez, de la Cruz, & Lobato, 2004; Stein, Georgoff, Meghan, Mizra, & Sonnad, 2010).

En el informe del Defensor del Pueblo sobre daño cerebral sobrevenido (2006) se hace una mención especial a los TCE con probabilidad de secuelas (TCE/CPS), que son aquellos en los que se ha producido un estado de coma de entre 1 y 24 horas o más (el estado de coma predice la presencia de secuelas moderadas o severas). En este tipo de TCE la mortalidad asciende al 28%.

Tabla 2.1 Datos epidemiológicos del TCE en Europa en 2010

		Leve	Moderado	Grave
Incidencia por 100.000 habitantes		186 (79%)	28 (12%)	21 (9%)
Prevalencia por 100.000 habitantes		3.070 (86%)	316 (9%)	178 (5%)
Mortalidad anual	Fase aguda (proporción)	0,1%	36%	64%
	Fase de rehabilitación	1%	2%	2%
	A lo largo de la vida	2%	4%	4%
Proporción de personas que reciben rehabilitación		4%	40%	61%
Coste en euros por nuevo caso de TCE	Costes hospitalarios	1.016	15.980	18.437
	Costes no médicos directos	0	278	278
	Costes indirectos	5.764	7.294	8.306
	Total	6.780	23.551	27.020

Nota. Datos extraídos de Gustavsson et al. (2011) según las estimaciones relativas a los Traumatismos craneoencefálicos en 30 países europeos durante el año 2010.

2.2.3. Prevalencia

La prevalencia es el número total de casos de TCE en un momento temporal determinado. Según las estimaciones, en España la prevalencia anual se sitúa en 335.260 personas y en Europa se estima una prevalencia de 3,7 millones de personas (3.564 por cada 100.000 habitantes). El 86% de los afectados por TCE son pacientes leves, el 9% moderados y el 5% graves (Gustavsson et al., 2011) (ver Tabla 2.1). Por tanto, a pesar de la alta tasa de mortalidad inicial sobre todo en TCE grave, en nuestra sociedad la mortalidad no es el principal problema derivado del TCE, sobre todo en los países de altos ingresos, ya que supone únicamente el 11% de los casos (Tagliaferri et al., 2006). Es, por el contrario, la proporción de supervivientes que sufre las consecuencias del TCE la que supone un problema mucho más importante. De hecho, según la Organización Mundial de la Salud (2006), el TCE es la principal causa de discapacidad en menores de 40 años. Entre los pacientes que presentan trastornos de consciencia durante menos de un mes el 75% llega a tener una buena recuperación pero sólo el 50% se reintegra al trabajo. Los pacientes que permanecen inconscientes durante más de un mes casi nunca llegan a tener una buena recuperación y suelen tener graves secuelas definitivas que les hacen total o parcialmente dependientes (Zarranz, 2003). Un estudio reciente señala que hasta el 60% de los pacientes que han sufrido un TCE presentan secuelas cognitivas, de comunicación, comportamentales y emocionales a largo plazo (Ponsford, Downing, et al., 2014).

La estimación del coste derivado de los TCE es complicada dada la variabilidad en los registros epidemiológicos y en las estimaciones hechas por los distintos países. Según el

informe realizado por Gustavsson et al. en nombre del grupo de estudio de *Cost of Disorders of the Brain in Europe 2010* (Gustavsson et al., 2011; Olesen, Gustavsson, Svensson, Wittchen, & Jönsson, 2012) el coste total del TCE en Europa en 2010 fue de 33 mil millones de euros. En España el coste estimado por paciente fue de 7.921 euros. En la Tabla 2.1 se especifican los costes medios tomando en cuenta los datos de 30 países europeos en función de la gravedad del traumatismo y del tipo de gasto para cada nuevo caso de TCE.

2.2.4. Distribución por edad y sexo

La mayor incidencia del TCE se da entre los 15 y los 24 años según el dato aportado por el Defensor del Pueblo (2006). Aun así, la distribución de la incidencia en función de la edad varía mucho dependiendo del tipo de mecanismo causante del TCE. Los pacientes que sufren un TCE debido a accidente de tráfico tienen mayoritariamente edades comprendidas entre 14 y 34 años, mientras que los lesionados por caídas tienen edades extremas: menores de 14 años o mayores de 64 (Faul et al., 2010; Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad, 2011). En los últimos 30 años ha habido un cambio en el perfil de las personas que sufren TCE en los países con altos ingresos. En los años 80 la edad media de los afectados era de 25 años y en los 2000 la edad media se situaba en 45 años. También ha habido un incremento de la proporción de personas mayores de 50 años que sufren TCE (pasando del 15% en los años 80 al 45% en los 2000) (Gómez et al., 2014; Maas, Stocchetti, & Bullock, 2008; Roozenbeek et al., 2013). Este cambio en el perfil de los afectados puede deberse por un lado a la disminución de los accidentes de tráfico que causaban TCE principalmente en personas jóvenes y por otro al aumento de la esperanza de vida y la movilidad en personas mayores (Faul et al., 2010). En cuanto a la distribución por sexo, el TCE es más frecuente en hombres que en mujeres. En general la tasa de hombres que sufre TCE duplica a la de mujeres (World Health Organization, 2006), aunque en el tramo de los 15 a los 54 llega a triplicarla (Defensor del Pueblo, 2006).

2.3. Etiología

Las principales causas del TCE según diversos estudios son en primer lugar los accidentes de tráfico, seguidos de las caídas y la violencia. La importancia relativa de cada una de las causas varía en función de la región. Según los datos del Ministerio de Sanidad, en España el 27,9% de los TCE se debe a accidentes de tráfico. Aunque esta proporción es mayor entre los menores de 25 años, entre los que supone un 58% de los traumatismos craneoencefálicos. En Europa, los accidentes de tráfico representan entre un 40% y un 50% del total (Tagliaferri et al., 2006; World Health Organization, 2006),

en segundo lugar se encuentran las caídas que suponen alrededor del 37% de los casos y son más frecuentes entre niños y ancianos. Los TCE debidos a la violencia representan entre un 7 y un 10% (Maas et al., 2008). En EEUU y Europa la distribución es similar, aunque en EEUU hay una mayor incidencia de traumatismos debidos a armas de fuego (World Health Organization, 2006). Respecto a otras regiones la variabilidad es mayor. En Australia o la India las caídas representan la causa más importante mientras que en Asia los accidentes de tráfico duplican a las caídas como causa del TCE (Tagliaferri et al., 2006).

En las últimas décadas, se han producido algunos cambios en las causas de TCE tanto en los países industrializados como en los países en vías de desarrollo. Los accidentes de tráfico han ido disminuyendo en los países con altos ingresos gracias a unas mayores medidas de seguridad. Por el contrario, en los países de ingresos bajos y medios los accidentes de tráfico se han visto incrementados, debido al aumento del número de vehículos motorizados pero una lenta implantación de medidas de seguridad y de educación vial adecuadas (Maas et al., 2008; Redelmeier, Tibshirani, & Evans, 2003; Roozenbeek et al., 2013). Este patrón se puede observar también en España donde la tasa de TCE ocasionados por accidente de tráfico ha disminuido considerablemente durante los últimos años (Gómez et al., 2014). En concreto, entre los años 2000 y 2008 hubo una disminución en torno al 58% (Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad, 2011). Este descenso se debe probablemente a una combinación de factores como la mejora de las carreteras, las campañas de seguridad, la introducción del carnet por puntos y la mayor severidad de las sanciones.

También en consonancia con lo que ocurre en otros países de nuestro entorno, las caídas han aumentado considerablemente sobre todo en los mayores de 64 años (Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad, 2011). El aumento en la proporción de caídas entre las personas de mayor edad en países de altos ingresos, hace que haya aumentado la edad media de los pacientes que sufren TCE, como ya se ha comentado. Esto además está haciendo que sean más frecuentes las contusiones (como resultado de las caídas en personas mayores) que el daño difuso (relacionado con los accidentes de tráfico en pacientes más jóvenes) (Maas et al., 2008).

Factores como el consumo de alcohol o drogas influyen también en la incidencia de TCE. De los estudios revisados se extrae que entre un 24 y un 61% de los afectados presentaban tasas de alcoholemia elevadas (Roozenbeek et al., 2013; Tagliaferri et al., 2006; Thornhill et al., 2000; World Health Organization, 2006). Otros factores de riesgo son la comorbilidad y la edad avanzada, que pueden agravar las consecuencias del daño (Roozenbeek et al., 2013).

La etiología del TCE proporciona información valiosa a la hora de aventurar el tipo de lesiones que pueden haberse producido en el cerebro. Como se verá en el apartado de Fisiopatología (p. 24), los distintos mecanismos causantes del TCE (golpe directo en la cabeza, movimiento rápido de aceleración, herida penetrante, etc.) y la intensidad de los mismos están estrechamente relacionados con el tipo de lesiones que se van a producir. Sin embargo, antes de hablar de las lesiones características en TCE es importante conocer cómo se clasifican habitualmente estos pacientes en función de la gravedad del traumatismo.

2.4. Clasificación en función de la gravedad

Una clasificación habitual del TCE es la que los separa en graves, moderados y leves. Para determinar la gravedad del traumatismo se utilizan diferentes indicadores en el contexto clínico, los más populares son la Escala de Coma de Glasgow (GCS, del inglés *Glasgow Coma Scale*), la duración del coma y la duración de la amnesia postraumática (APT).

2.4.1. Escala de coma de Glasgow

La GCS (Teasdale & Jennett, 1974, 1976) es una escala ampliamente utilizada que se basa en la presencia, grado y duración del coma o alteración de la conciencia. Mide la apertura de los ojos, la respuesta verbal y la respuesta motora ante diferentes estímulos (ver Tabla 2.2). Inicialmente se presentó como una escala práctica que podía ser completada por distintos miembros del personal sanitario, diseñada para evaluar el estado de conciencia del paciente tras su estabilización (seis horas después del TCE) y que permitía una estandarización de la gravedad de los pacientes entre centros. La máxima puntuación posible es 15, lo que indicaría un nivel de conciencia intacto. Los pacientes que obtienen una puntuación entre 3 y 8 puntos son clasificados como graves, aquellos que puntúan entre 9 y 12 como moderados y con una puntuación de entre 13 y 15 como leves.

Tabla 2.2 Escala de Coma de Glasgow (GCS)

Apertura de ojos		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Puntuación: ojos abiertos		Puntuación: mejor respuesta		Puntuación: mejor respuesta	
4	Espontáneamente	5	Orientado	6	Cumple órdenes
3	A la voz	4	Confuso	5	Localiza el dolor
2	Al dolor	3	Palabras inapropiadas	4	Sólo retira
1	No responde	2	Sonidos incomprensibles	3	Flexión anormal
		1	No responde	2	Extensión
				1	No responde

Nota. Segunda versión de la GCS (Teasdale & Jennett, 1976) que incluye un ítem más en la escala motora, es la versión más utilizada actualmente. La puntuación total es la suma de las puntuaciones obtenidas en cada una de las áreas.

Combinada con otros indicadores como la duración de la amnesia postraumática o la edad del paciente, la GCS, se ha utilizado para predecir además la evolución a largo plazo (Sandhaug, Andelic, Vatne, Seiler, & Mygland, 2010). A pesar de su popularidad, hoy en día los avances médicos en el tratamiento temprano del TCE han hecho que la utilidad de la GCS se vea cuestionada (Foreman et al., 2007; Marion & Carlier, 1994; Matis & Birbilis, 2008), bien como medida de la gravedad (Stocchetti et al., 2004) o predictora de las consecuencias del TCE en la vida del paciente (Balestreri et al., 2004). Actualmente el 90% de los pacientes que sufren un TCE son sedados o intubados antes de la llegada al hospital o en el momento de su ingreso (Stocchetti et al., 2004), lo que en muchos casos hace difícil obtener una puntuación fiable en la GCS, favoreciendo que esta pueda verse reducida de forma artificial (Marion & Carlier, 1994). Según Stocchetti (2004) la gravedad evaluada mediante la GCS es sobreestimada en un 13% de los pacientes. Por otro lado, la medida puede variar en función del momento temporal el que se toma (antes de la llegada al hospital, al ingreso o bien cuando se considera que el paciente ha sido estabilizado) y también en función de la persona que la mide (personal de enfermería, médico de urgencias o el neurocirujano) (Lesko et al., 2013; Marion & Carlier, 1994). Otra de las críticas que ha sufrido esta medida es la falta de uniformidad en la evaluación entre los distintos hospitales y estudios de investigación. No existe un acuerdo en cuanto al momento temporal más adecuado para registrar la puntuación, puede existir una gran variabilidad en función quién sea el encargado de registrarla y en la mayoría de las investigaciones se ha encontrado un registro poco preciso en más de un tercio de las evaluaciones (Zuercher, Ummenhofer, Baltussen, & Walder, 2009). Otro factor que puede intervenir en la puntuación de GCS obtenida es el consumo de alcohol o drogas (Stocchetti et al., 2004), circunstancia muy frecuente en pacientes con TCE (Roozenbeek et al., 2013; Tagliaferri et al., 2006).

Para suplir los déficits de esta escala algunos autores han propuesto tomar en cuenta el componente motor de forma aislada como un mejor predictor (Healey & Osler, 2003; Jagger, Jane, & Rimel, 1983; Marion & Carlier, 1994) o la mejor puntuación del paciente en distintos momentos temporales (entre la medida prehospitalaria, al ingreso o después de la estabilización del paciente)(Jennett et al., 1979). Sin embargo, estas puntuaciones siguen sin contar con una fiabilidad adecuada (Lesko et al., 2013; McNett, 2007). Para evitar la sobreestimación de la gravedad de los pacientes Stocchetti (2004) propone que se tengan en cuenta además los resultados del TAC y las variables clínicas del paciente. Otros factores que pueden aumentar el valor predictivo de la GCS son la respuesta pupilar (Hoffmann et al., 2012) y la edad del paciente (McNett, 2007). Precisamente estos dos factores (edad y dilatación pupilar) junto con la GCS son tenidos en cuenta por dos grandes modelos predictivos desarrollados recientemente, el IMPACT y el CRASH (MRC CRASH Trial Collaborators, 2008; Roozenbeek, Lingsma, & Lecky, 2012; Rosenfeld et al., 2012)

2.4.2. Otras medidas de gravedad

La duración del coma es otra medida que se tiene en cuenta al clasificar a los pacientes en función de la gravedad. Puede durar desde menos de una hora hasta 24 horas o más. La presencia de un estado de coma puede considerarse como indicador de secuelas probables en términos de pérdidas físicas, cognitivas y alteraciones emocionales de alcance importante. Cuanto mayor sea la duración del coma se considera que es más probable la aparición de secuelas más graves, prácticamente el 100% de los pacientes que permanecen en coma dos semanas o más tienen secuelas graves (Zarranz, 2003).

La amnesia postraumática (APT) se define como el periodo de tiempo posterior al traumatismo en el que el paciente es incapaz de retener nueva información. Aunque el paciente esté alerta y despierto no puede recordar información relativa al accidente y los eventos posteriores como el traslado al hospital, o incluso las visitas recibidas. Su duración es variable y puede ser desde menos de 5 minutos a más de 4 semanas. En función de la duración de la PTA también se puede determinar la gravedad del TCE, Jennett y Teasdale (1981) proponen la clasificación indicada en la Tabla 2.3. El *Galveston Orientation and Amnesia Test* (GOAT, Levin, O'Donnell, & Grossman, 1979) es uno de los más utilizados para determinar la presencia de APT. Está basado en 10 ítems que incluyen preguntas para conocer la orientación personal, espacial y temporal del paciente y su recuerdo de eventos anteriores y posteriores a la lesión.

Tabla 2.3 Clasificación de la gravedad del TCE en función de la duración de la amnesia postraumática

Duración de la APT	Gravedad del TCE
Menos de 5 minutos	Muy leve
Entre 5 y 60 minutos	Leve
De 1 a 24 horas	Moderado
De 1 a 7 días	Grave
De 1 a 4 semanas	Muy grave
Más de 4 semanas	Extremadamente grave

Nota. Clasificación propuesta por Jennett y Teasdale (1981).

Existen también otras medidas como el *Injury Severity Score* (ISS) basado en la *Abbreviated Injury Scale* (AIS) (Baker, O'Neill, Haddon, & Long, 1974; Osler, Baker, & Long, 1997) que se utilizan en algunos estudios para medir la gravedad de los pacientes aunque estas toman en cuenta los traumatismos localizados en distintas partes del cuerpo. La AIS asigna a cada lesión un valor de gravedad entre 1 (leve) y 6 (fatal) en función de la región afectada. El ISS es el resultado de la suma de los cuadrados de las tres puntuaciones mayores en la AIS (mayor gravedad) de regiones anatómicas diferentes. Por tanto, la gravedad viene determinada por todos los diagnósticos de lesión, no solo el diagnóstico principal. Toma valores de 1 (lesiones de poca gravedad) a 75 (lesiones extremadamente graves, potencialmente fatales). Tanto el ISS como la IAS han sido cuestionadas como predictores del resultado de los TCE (al mismo nivel que la GCS), sin embargo, el uso de las tres medidas de forma conjunta muestra una mayor correlación con los resultados del TCE que por separado (Foreman et al., 2007).

Finalmente, las consecuencias que el traumatismo tenga para el paciente dependerán de una serie de factores relacionados tanto con el traumatismo (gravedad, localización, atención primaria-manejo en fase aguda) como con los antecedentes personales (edad, nivel de escolarización, presencia de alcohol en sangre etc.) y con la posible rehabilitación posterior. Más adelante se abordan las cuestiones relativas a las consecuencias y recuperación del TCE (p. 37).

2.5. Fisiopatología

Las lesiones cerebrales derivadas de un TCE pueden ser muy diversas y varían en función de la magnitud de la fuerza, del mecanismo causante del traumatismo y también de las características del paciente. El factor común a todos los TCE es que el cerebro se ve sometido a fuerzas externas que provocan daños en el tejido y los vasos

sanguíneos. Las fuerzas externas pueden ser originadas por un golpe en la cabeza, un movimiento rápido de la misma o una herida con un objeto penetrante. El cerebro es una masa viscoelástica que carece de soporte rígido mientras que el cráneo es una estructura rígida cuya superficie interna es muy irregular. De esta forma, el estiramiento, compresión y rotación del tejido cerebral así como los posibles golpes con el interior del cráneo son susceptibles de producir lesiones de distinta magnitud (Bigler, 2001b).

Cada mecanismo produce daños característicos. Cuando la cabeza es golpeada directamente por un objeto o es la cabeza la que golpea contra un obstáculo, el movimiento del cerebro dentro del cráneo hace que este choque contra los relieves óseos de su interior. En las áreas en las que el cerebro es golpeado se produce una contusión y también puede producirse una ruptura de vasos sanguíneos. Cuando el TCE es resultado de movimientos rápidos de aceleración y desaceleración, como en el caso de un accidente de tráfico, dichos movimientos de la cabeza hacen que la masa cerebral se estire, rote o se comprima (ver Figura 2.1). Por último, cuando el TCE es causado por un objeto penetrante, se producirá un TCE abierto en el que las lesiones estarán relacionadas con la velocidad y naturaleza del objeto. Los objetos cortantes o puntiagudos de baja energía relativa (como un golpe con un hierro agudo o una piedra) pueden causar el hundimiento de la bóveda craneal y lesiones del cerebro que quedarán relativamente circunscritas alrededor del punto de impacto. Los objetos pequeños pero animados de gran energía como una bala causan daño en el lugar de impacto y en su trayectoria.

Los eventos patológicos derivados del TCE son complejos y con frecuencia interactúan entre sí, lo que hace difícil llegar a una clasificación clara y completa de todos los tipos de daño asociados al TCE. La clasificación anatomopatológica divide los TCE en función de la localización del daño, distinguiendo entre lesiones focales y difusas. Aunque los impactos directos o las lesiones penetrantes producen con mayor frecuencia daño focal y el movimiento del cerebro dentro del cráneo provoca en mayor medida lesiones difusas, es importante señalar que el tipo de daño producido por los distintos mecanismos no es exclusivo ni se produce de forma aislada. De hecho, aunque se produzcan lesiones focales, las lesiones difusas son las más características del TCE ya que las fuerzas a las que se ha sometido el cerebro en el momento traumático y que provocan “movimientos patológicos” del tejido nervioso pueden afectar a la totalidad del mismo (Bigler, 2001b) (ver Figura 2.1).

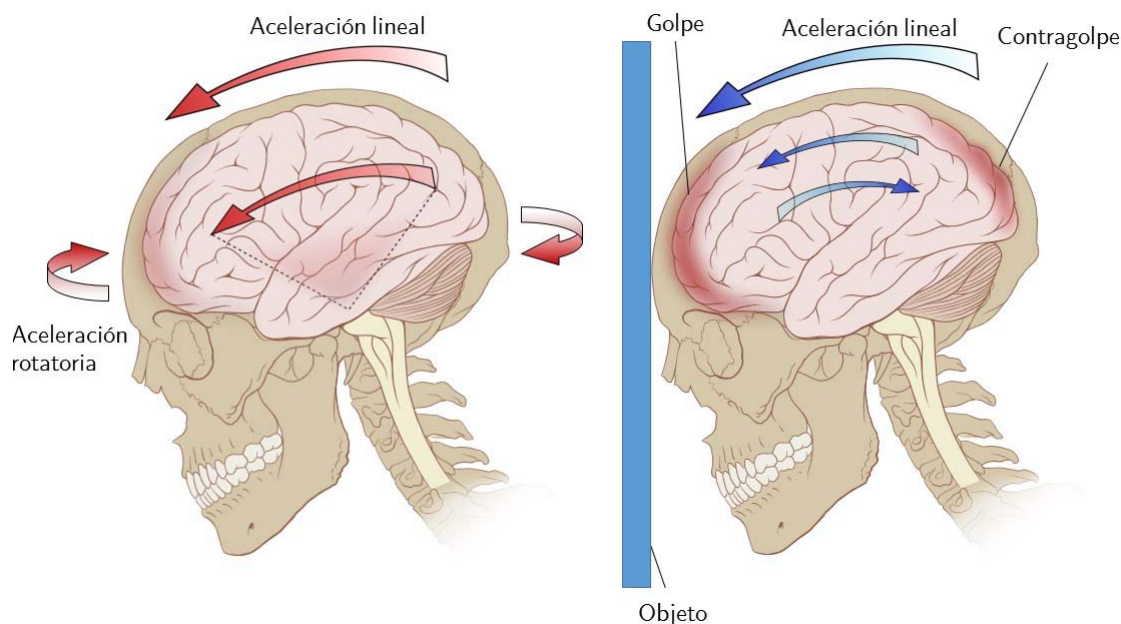


Figura 2.1 Representación de los daños cerebrales causados por un movimiento rápido de la cabeza (izquierda) o por un impacto de la cabeza contra un objeto (derecha). Izquierda: Representación de las fuerzas que pueden actuar cuando se producen movimientos rápidos de aceleración y desaceleración de la cabeza, como en el caso de un accidente de tráfico. La masa cerebral puede rotar, estirarse o comprimirse. Áreas del interior del cerebro como el tronco del encéfalo, tálamo, fórnix, cuerpo calloso y giro cingulado son especialmente vulnerables. Derecha: Representación de las áreas más frecuentes en las que se produce una contusión como resultado del golpe y contragolpe cuando el TCE está causado por un impacto directo en la cabeza. Además pueden producirse movimientos de aceleración que afecten de forma difusa al tejido cerebral. (Adaptado de Patrick J. Lynch, licencia Creative Commons 2008).

La clasificación fisiopatológica se centra más en los mecanismos lesionales que se producen a lo largo del tiempo distinguiendo entre daño primario (resultado directo del TCE) y secundario (lesiones originadas a raíz del daño primario). Tanto el daño primario como el daño secundario pueden provocar lesiones focales y/o difusas (ver Tabla 2.4). Por último, en función del mecanismo lesional, los TCE pueden ser abiertos, si se produce una apertura traumática de la duramadre, lo que aumenta el riesgo de infección y las lesiones focales; o cerrados, en los que se produce un mayor daño difuso y constituyen la mayor parte de los TCE.

En la Tabla 2.4 se expone una clasificación en la que se enumeran las principales lesiones tanto focales como difusas asociadas al daño primario y secundario. A continuación se resumen las características particulares de cada tipo de lesión, distinguiendo el daño focal y difuso, el primario y el secundario y por último las características más importantes del TCE abierto y cerrado.

Tabla 2.4 Clasificación de las lesiones focales y difusas como resultado del daño primario o secundario tras un TCE

	Primario	Secundario
Focal	Contusión focal cortical	Daño neuronal tardío
	Hemorragia intracerebral	Daño hipóxico-isquémico
	Hemorragia extracerebral (hematoma epidural y hematoma subdural)	Disfunción metabólica regional
Difuso	Lesión axonal difusa	Daño neuronal tardío
	Hemorragia petequial en sustancia blanca con daño vascular difuso	Edema generalizado (hinchazón generalizada, <i>swelling</i>)
		Alteración metabólica difusa
		Alteraciones hipoxico-isquémicas difusas

Nota. Tabla modificada de Povlishock & Katz (2005)

2.5.1. Daño focal y difuso (clasificación anatomopatológica)

Las **lesiones focales** son aquellas que se localizan en un área determinada y son lo suficientemente grandes para ser identificadas a simple vista. En el caso de un TCE abierto se producirá daño focal en el lugar en que el cerebro entre en contacto con el exterior y/o con el objeto penetrante. En el TCE cerrado el daño focal se asocia con las contusiones y hemorragias resultantes del choque del tejido cerebral contra los relieves óseos del interior del cráneo. Las lesiones en estos puntos de fricción del cerebro contra las superficies óseas rugosas pueden ir desde pequeñas contusiones hasta grandes desgarros hemorrágicos, por lo que se considera que entre los focos de contusión y los hematomas hay un continuo lesional. Las áreas más frecuentes donde se producen estas contusiones son los polos frontales, temporales y occipitales. El daño neurológico producido por la contusión se debe a la destrucción del tejido lesionado, la compresión del tejido cerebral vecino y la isquemia (Bárcena-Orbe et al., 2006). Las contusiones a su vez, si alcanzan tamaño suficiente, pueden generar un efecto de masa que dará lugar a daños más difusos. El daño focal se puede observar directamente mediante técnicas de neuroimagen estructural como la TAC o la imagen por Resonancia Magnética (RM). Sin embargo, la neuroimagen funcional pone de manifiesto que el área metabólica disfuncional se extiende más allá del área donde se localiza la lesión estructural focal (Povlishock & Katz, 2005).

Las **lesiones difusas** son las más comunes tras un TCE y, como ya se ha comentado, se deben a los movimientos de rotación, estiramiento y compresión del tejido cerebral. Son el resultado de un conjunto de alteraciones que incluyen el daño axonal difuso, el daño microvascular (hemorragias petequiales en la sustancia blanca) y todos los componentes asociados que causan daño neuronal incluyendo la lesión mecánica, las lesiones hipóxico-isquémicas difusas, la excitotoxicidad, etc. El daño neuronal difuso se

puede ver agravado a su vez por el aumento de la presión intracraneal, la disminución de la presión sanguínea o la hipoxia (Povlishock & Katz, 2005). Desde el punto de vista clínico, la evolución del daño difuso puede describirse en tres fases, (1) la pérdida de conciencia que ocurre inmediatamente después del daño, (2) el estado confusional, que está estrechamente relacionado con la amnesia postraumática y por último (3) el estado postconfusional de restauración de las funciones cognitivas. La duración de estas fases y la gravedad de las alteraciones durante cada una de ellas está directamente relacionado con la gravedad del daño (Povlishock & Katz, 2005).

El daño axonal difuso o **lesión axonal difusa** (LAD), en concreto, es característico del TCE y está presente en el 72% de los casos moderados o severos (Skandsen, Kvistad, et al., 2010). También es muy frecuente en TCE leve tanto en fase aguda como crónica (Miles et al., 2008; Niogi et al., 2008; Spitz, Maller, O'Sullivan, & Ponsford, 2013). Además es el mecanismo predominante del daño cerebral traumático en el 40-50% de los casos (Meythaler et al., 2001). A pesar de su nombre, la LAD no se localiza por igual en toda la sustancia blanca sino que se debe al daño en los axones del tronco del encéfalo, la sustancia blanca parasagital del córtex, el cuerpo calloso y las uniones entre sustancia gris y sustancia blanca (Lollis, Quebada, & Friedman, 2008; Meythaler et al., 2001).

Las consecuencias de la LAD pueden ir desde la conmoción cerebral hasta el coma profundo. La mayoría de los casos de pérdida de conciencia inmediata al traumatismo se deben a las fuerzas inerciales de aceleración y desaceleración que causan disrupción del funcionamiento de los axones. La duración de la pérdida de conciencia está frecuentemente relacionada con la gravedad y localización de la LAD. Para determinar el nivel de gravedad de la LAD en función de los cambios estructurales observados se utilizan los criterios de Adams et al. (1989; tomado de Meythaler et al., 2001). Según esta clasificación, la LAD puede ser (1) leve, caracterizado por cambios microscópicos en la sustancia blanca del córtex, cuerpo calloso, mesencéfalo y ocasionalmente el cerebelo, (2) moderada, cuando existe evidencia de lesiones focales aisladas del cuerpo calloso o (3) grave, en la que aparecen lesiones focales adicionales en el mesencéfalo, normalmente en el pedúnculo cerebeloso superior.

La lesión difusa puede no ser visible en neuroimagen pero es responsable de muchos de los déficits presentes en los pacientes con TCE. De hecho, la correlación entre las lesiones focales observadas en neuroimagen y las alteraciones neuropsicológicas muchas veces no es evidente probablemente debido a que las mayores alteraciones se deben a la lesión difusa o se confundan con los efectos de ésta (Bigler, 2001b, 2013a; Povlishock & Katz, 2005). Los cambios estructurales que se producen a largo plazo como resultado de la LAD (disminución en el volumen de la sustancia blanca y dilatación ventricular) sí pueden ser observados mediante técnicas de neuroimagen convencionales como la TAC

o RM. Sin embargo, los hallazgos obtenidos mediante estos procedimientos suelen subestimar la extensión de la LAD y no permiten determinar la funcionalidad axonal, asimismo resulta difícil predecir con precisión el grado de déficit neuropsicológico esperado. La TAC, por ejemplo, revela signos de daño cerebral en sólo un tercio de los TCE leves, dos tercios de los moderados, y en todos los casos graves (World Health Organization, 2006). En los últimos años la integridad de la sustancia blanca ha comenzado a ser estudiada mediante Tensor de Difusión por Resonancia Magnética (DTI, del inglés *Diffusion Tensor Imaging*). Esta técnica proporciona medidas de la dirección del desplazamiento de las moléculas de agua en los distintos componentes de un tejido (anisotropía), permitiendo obtener una medida indirecta del estado microestructural de la sustancia blanca y la integridad de los tractos (Huisman et al., 2004). Los datos obtenidos mediante DTI indican que se trata de una técnica sensible a los cambios en la estructura y estado de mielinización de los axones tras un TCE tanto moderado o grave (Kraus et al., 2007; R. Kumar et al., 2009) como leve (Miles et al., 2008). Estas diferencias pueden ser observadas incluso tras las primeras horas después del traumatismo (Arfanakis et al., 2002). Además, el deterioro de la sustancia blanca medido de esta forma, correlaciona de manera significativa con el deterioro cognitivo observado, mientras que en casos leves dicho deterioro no correlaciona con los hallazgos en RM (Niogi et al., 2008).

A pesar de que la distinción clásica entre daño focal y difuso está muy extendida, lo más común es que, tras un TCE, se produzca una combinación de ambos tipos de lesiones. En palabras de Bigler (2001b): "En TCE una lesión focal siempre estará superpuesta sobre el telón de fondo de una lesión más global y difusa". De hecho, esta distinción no refleja satisfactoriamente la gravedad de los pacientes (Povlishock & Katz, 2005) y no da cuenta de forma precisa de los mecanismos implicados en el daño secundario (Yokobori & Bullock, 2012).

2.5.2. Daño primario y secundario (clasificación fisiopatológica)

El **daño primario** es el resultante de las fuerzas mecánicas ejercidas sobre cerebro producidas por el traumatismo inicial. Estas fuerzas desencadenan una serie de reacciones mecánicas y físicas en el tejido nervioso y su vascularización que alterarán su función y en muchos casos también su estructura. Como resultado del daño primario se pueden dar lesiones tanto focales como difusas, ambos tipos han sido descritos en el apartado anterior. Las lesiones primarias engloban a nivel macroscópico las contusiones corticales, hemorragias, cizallamiento de tractos de sustancia blanca y edema difuso. A nivel celular se producen pequeñas rupturas en la membrana celular, alteración del funcionamiento de los canales iónicos, cambios en la estructura de las proteínas y en los casos más severos, microhemorragias (Maas et al., 2008).

El **daño secundario** es todo aquel que se deriva del trauma inicial, puede comenzar en el mismo momento o después de un lapso temporal y puede desarrollarse durante horas o días. Es sobre el daño secundario sobre el que se puede emprender una acción terapéutica, aunque hoy en día resulta difícil distinguir el daño celular progresivo e inevitable del daño derivado de la cascada de lesiones potencialmente reversibles (Saatman et al., 2008). Las lesiones secundarias incluyen la cadena de cambios neuroquímicos que se inicia tras la aparición del daño cerebral como mecanismo de reparación. Pueden verse agravadas a su vez por las posibles complicaciones y lesiones sistémicas que presente el paciente. Dentro de las consideradas lesiones secundarias se incluyen los hematomas intracraneales, el edema cerebral, las lesiones por aumento de la presión intracraneal y disminución del flujo sanguíneo cerebral, la isquemia, infecciones y la cadena de cambios neuroquímicos que se inicia a nivel celular. La secuela más común del daño secundario es probablemente la isquemia (Lollis et al., 2008).

Cada tipo de daño iniciará distintos mecanismos fisiopatológicos que variarán en función de su extensión y duración. A estos mecanismos que actúan de forma concurrente y frecuentemente con efectos sinérgicos han de añadirse las lesiones sistémicas y factores relacionados con el paciente como la edad, consumo de alcohol, efectos de la medicación, presencia de traumatismos previos, etc. Todos estos factores tomados en conjunto determinarán la extensión y afectación del daño secundario (ver Figura 2.2).

A continuación se describen los daños primarios y secundarios derivados de algunas de las lesiones más frecuentes en TCE que ya han sido mencionadas con anterioridad. Cuanto mayor sea la gravedad del TCE mayor será la incidencia de la muerte neuronal, destrucción de tejido, el edema resultante y la hipertensión intracraneal. En un TCE leve se producirán principalmente alteraciones de los canales iónicos, disminución del metabolismo celular, alteraciones del flujo sanguíneo cerebral y alteraciones de los axones (Kochanek, Clark, & Jenkins, 2012).

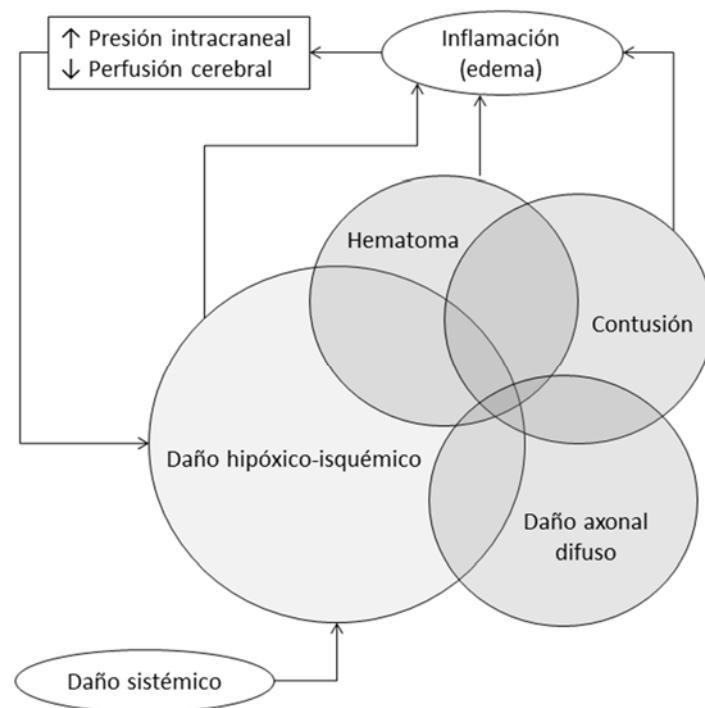


Figura 2.2 Interacción entre los distintos mecanismos del daño primario y secundario. Tomado de Maas et al. (2008): “Los distintos componentes del TCE con daño isquémico están superpuestos sobre los daños primarios (hematoma, contusión y daño axonal difuso). Los daños sistémicos y el edema cerebral contribuyen al daño isquémico que puede causar a su vez más edema”.

Las **contusiones** son hematomas en parénquima cerebral que pueden ocasionar también daños en los vasos sanguíneos (produciendo hemorragias y microhemorragias). Como ya se ha visto, están originadas por choque del cerebro contra los relieves óseos del interior del cráneo por el efecto del golpe y el contragolpe. Con mayor frecuencia se localizan en los polos y áreas basales de los lóbulos frontal, temporal y occipital (ver Figura 2.1). Las contusiones generan en un primer momento un edema perilesional que dará lugar a la alteración y destrucción del tejido neuronal. Si la contusión llega a generar un efecto de masa será necesario practicar una intervención quirúrgica descompresiva (Lollis et al., 2008). Las contusiones pueden progresar durante horas o días implicando eventos relacionados con la interacción entre hemorragias, edema y necrosis isquémica. De forma característica presentan un foco necrótico rodeado de una zona de penumbra perilesional. Las contusiones focales se asocian con un incremento de la actividad metabólica en los tejidos circundantes, que se va normalizando en los días o semanas siguientes al TCE (Yokobori & Bullock, 2012).

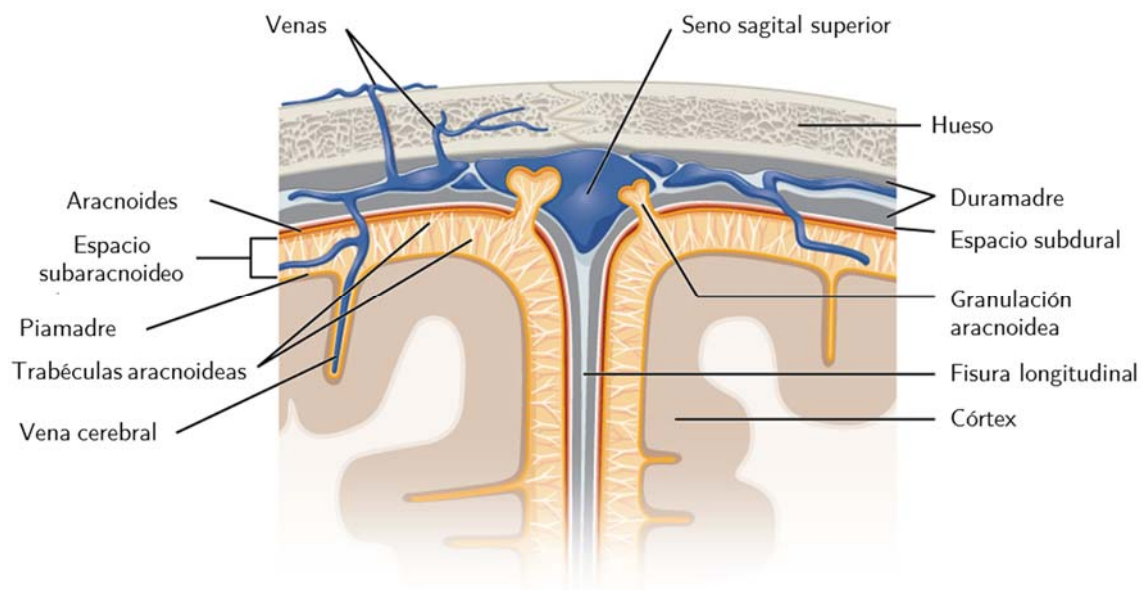


Figura 2.3 Representación de las capas meníngeas que recubren el cerebro y los espacios epidural y subdural en los que se pueden producir hemorragias extracerebrales. Las hemorragias epidurales se producen en el espacio entre la aracnoides y el hueso, se asocian con una fractura del cráneo y se deben a la rotura de una arteria meníngea, vena meníngea o los senos cerebrales. Las hemorragias subdurales se producen en el espacio subdural ubicado entre la duramadre y la aracnoides por la ruptura de una vena aferente que atraviesa el espacio subdural. Las hemorragias intracerebrales se producen por un sangrado dentro del parénquima, por debajo de la piamadre. [Modificado de Anatomy & Physiology (OpenStax College textbook) con licencia Creative Commons]

Las **hemorragias** están provocadas por la ruptura traumática de vasos sanguíneos. Pueden ser extracerebrales causando hematomas epidurales y hematomas subdurales, o bien intracerebrales, lo que causará un daño en el parénquima (ver Figura 2.3). El hematoma epidural (entre la duramadre y el hueso) se produce por una hemorragia dentro del espacio epidural y está causada frecuentemente por la ruptura de alguna arteria meníngea, aunque también se puede producir sangrado de las venas meníngeas o de los senos cerebrales. Suele haber una fractura del cráneo. Este tipo de hematomas deben ser evacuados inmediatamente. El hematoma subdural (entre la duramadre y la aracnoides) suele deberse a lesiones producidas a alta velocidad en las que una vena aferente que atraviesa el espacio subdural se rasga debido a las fuerzas de aceleración-desaceleración. La mortalidad asociada está en torno a un 50% de los casos, probablemente las fuerzas que actúan sobre el cerebro en las lesiones de alta velocidad causen además del hematoma subdural otros daños en el interior del cerebro. Los síntomas del hematoma subdural pueden mostrarse inmediatamente, transcurridos minutos u horas, o bien tras varias semanas. En cuyo caso se trata de un hematoma subdural crónico. Las hemorragias intracerebrales se producen directamente sobre el tejido nervioso. Se asocian con una mayor gravedad y aparecen en el 15% de los casos

graves (Yokobori & Bullock, 2012). El tamaño y expansión de estas hemorragias variará en función del tipo de vaso dañado y la presión sanguínea.

El **daño axonal difuso** se debe a las fuerzas de torsión y extensión ejercidas sobre los axones, pero también a los procesos bioquímicos que se ponen en marcha inmediatamente después del TCE. Ambos mecanismos pueden afectar a la estructura y función de los axones. Hace unos años se pensaba que la ruptura de los axones era el principal mecanismo responsable de la LAD, hoy en día se sabe que es sólo una pequeña parte del daño inicial y que la magnitud de la LAD se debe al conjunto de procesos patológicos que se originan tras el daño. En el momento inicial, el grado de deformación de la célula (y especialmente el axón) debido a las fuerzas externas determinará la gravedad y duración de las lesiones. Cuando la fuerza ejercida sobre el cerebro hace que los axones se estiren sin que se llegue a dañar o romper el citoesqueleto se producirá una alteración bioquímica que puede ser transitoria. Las alteraciones en la membrana neuronal modifican la actividad y los intercambios bioquímicos de la célula, esto hace que se bloquee su capacidad para generar potenciales de acción de forma momentánea. Cuando la fuerza o el movimiento del cerebro son más intensos se puede producir un daño en el citoesqueleto de la célula, lo que puede generar una mayor alteración funcional y cambios a largo plazo. Por último, si la fuerza tiene la intensidad suficiente para producir una ruptura del citoesqueleto se darán daños irreparables en el axón (Bigler, 2001b). La LAD se considera un proceso continuo en el que una vez han actuado las fuerzas mecánicas resultantes del TCE se producen una serie de alteraciones funcionales y estructurales que contribuyen a la desconexión del axón en un proceso de daño secundario. Por un lado se produce una mayor permeabilidad focal de los axones que permitiría una mayor entrada de calcio en el interior de la célula. Este proceso patológico puede alterar de forma definitiva la función celular y desencadenar un proceso de desconexión del axón (Büki & Povlishock, 2006). Por otro lado, los daños en el citoesqueleto del axón también desencadenarían un proceso degenerativo que desembocaría en la desconexión axonal y en último caso la muerte celular (Maxwell, Povlishock, & Graham, 1997). Sin embargo, las neuronas también pueden regenerar, al menos parcialmente, sus axones (Singleton, Zhu, Stone, & Povlishock, 2002). La recuperación del daño axonal no es cuestión de horas, como tradicionalmente se pensaba, sino que puede extenderse más allá de la fase aguda y sub-aguda (Bigler & Maxwell, 2012). Por tanto, algunos de los mecanismos pueden ser potencialmente tratados para reducir la magnitud del daño.

El daño secundario generalizado tiene que ver con la reacción inflamatoria del cerebro como respuesta al TCE inicial. Esta respuesta inflamatoria es necesaria para limpiar y activar la regeneración pero también puede ser dañina si es excesiva (Maas et al., 2008). La respuesta inflamatoria produce con frecuencia un edema generalizado. A su

vez, el edema causa un aumento de la presión intracraneal (PIC) y ésta produce una compresión de los tejidos y estructuras cerebrales. Los efectos de compresión causados por el aumento de la PIC hacen que el aporte sanguíneo se vea disminuido y por tanto la cantidad de glucosa y oxígeno disponibles estén comprometidos, no llegándose a cubrir las necesidades metabólicas de las células. La hipoxia derivada del aumento de la PIC y la disminución del flujo sanguíneo cerebral observado durante los primeros momentos tras el TCE generará un daño isquémico en los tejidos (ver Figura 2.2).

Los daños hipóxico-isquémicos también pueden estar relacionados con el daño sistémico. Es frecuente que el paciente presente otras lesiones hemorrágicas que comprometan el flujo sanguíneo cerebral y produzcan una disminución de la presión sanguínea. Ambos mecanismos contribuirán al desarrollo de las lesiones isquémicas en el tejido cerebral.

2.5.3. Diferencias entre TCE abierto y cerrado (clasificación por mecanismo de lesión)

Otra posible clasificación de los TCE es la que los divide en abiertos o cerrados, en función de si se ha producido o no una ruptura traumática de la duramadre. Los TCE abiertos son aquellos en los que el espacio intracraneal entra en contacto con el exterior. En ellos se produce una fractura ósea y laceración de la duramadre, además puede haber salida de masa cerebral al exterior. En el foco de la lesión hay desgarros hemorrágicos y puede haber incrustados cuerpos extraños y fragmentos óseos. En estos casos es más frecuente el riesgo de infección secundaria y la necesidad de intervención quirúrgica. La tasa de mortalidad es casi siete veces mayor que en el TCE cerrado (6,6:1 según Peek-Asa, McArthur, Hovda, & Kraus, 2001). En cuanto a las lesiones derivadas del TCE abierto, además del daño focal en el lugar de la lesión se produce daño y desconexión axonal y una reacción inflamatoria que afecta al tejido circundante. Por otro lado las lesiones en el cuero cabelludo pueden acarrear una gran pérdida de sangre que producirá una menor presión y flujo sanguíneos en el cerebro. También es frecuente la aparición de contusiones alrededor de la lesión así como edema generalizado y hematomas intracraneales. Otro riesgo asociado con el TCE abierto son las infecciones. A largo plazo, las cicatrices o los posibles fragmentos que no hayan podido ser extraídos del tejido cerebral pueden generar epilepsia. Por tanto, en las secuelas del TCE abierto serán más pronunciados los efectos del daño focal, pero también habrá las alteraciones derivadas del daño difuso que generarán déficits neuropsicológicos similares a los del TCE cerrado (que serán comentadas en el capítulo siguiente, Consecuencias del TCE).

El TCE cerrado es sin duda el más común. Puede darse con o sin fractura ósea. Las lesiones características de este tipo de daño han sido descritas en los apartados anteriores e incluyen el daño focal derivado de contusiones y hemorragias, el daño difuso en la sustancia gris y blanca y los eventos secundarios asociados a estas lesiones como el edema cerebral, daños hipóxico-isquémicos etc. La extensión y cronicidad de las distintas lesiones, como se ha visto, variarán función del mecanismo y la magnitud del traumatismo. Las características particulares del TCE cerrado y que lo distinguen del TCE abierto tienen que ver sobre todo con la reacción inflamatoria tras el daño primario. En el TCE cerrado es frecuente que se produzca una reacción inflamatoria como respuesta al daño primario (edema generalizado) que dará lugar a un aumento de la presión intracraneal y un compromiso en el aporte sanguíneo. Estas reacciones pueden producir por un lado una compresión de estructuras vitales como el tronco del encéfalo y por otro un daño generalizado difuso característico de este tipo de traumatismos.

La combinación de lesiones focales en el lugar del impacto con un daño estructural difuso e inespecífico que da lugar a disminución del volumen cerebral, constituyen las lesiones prototípicas del TCE. Como resultado se produce un patrón neuropsicológico característico en el que las posibles lesiones focales es poco probable que produzcan déficits específicos y cualquier alteración que parezca un efecto focal puede que no sea más que la interacción del daño focal con el daño difuso. El daño difuso es, por tanto, el más importante tras un TCE sea cual sea su gravedad (Bigler, 2001b).

3. Consecuencias del TCE

Tras un TCE se producen un gran número de consecuencias que afectan directamente a la vida del paciente. Entre las más frecuentes se encuentra la aparición de alteraciones cognitivas que afectan a su capacidad para llevar a cabo actividades cotidianas, resolver problemas imprevistos o recordar aquello que tiene que hacer. En los casos más graves esta afectación puede hacer que la persona sea dependiente para la mayoría de las actividades de la vida diaria. Además se pueden producir secuelas motoras o perceptivas como distonías, problemas de coordinación, hemiparesia, diplopía, tinnitus, etc. Este tipo de secuelas también afectan a la capacidad del paciente para retomar sus actividades cotidianas. En los casos más graves es habitual la aparición de problemas psiquiátricos o anosognosia, lo que implica que el paciente no es plenamente consciente de sus limitaciones. Este tipo de afectación dificulta la integración social y laboral ya que la sobreestimación de sus capacidades puede hacer que ponga en marcha conductas peligrosas o socialmente inapropiadas. En los casos leves, por el contrario, el paciente se da cuenta de que sus capacidades cognitivas se han visto mermadas lo cual puede generar alteraciones emocionales como depresión o ansiedad. Todos estos factores, que pueden estar presentes tras un TCE en mayor o menor medida, afectan a la capacidad funcional del paciente tanto en su vida personal y social como en la posibilidad de retomar su actividad laboral. En la Figura 3.1 se expone un diagrama de las posibles consecuencias del TCE. Además se señalan algunos factores mediadores que pueden tener influencia en las distintas fases del proceso de recuperación tras el traumatismo. A continuación se hablará de forma más detallada de las alteraciones cognitivas, físicas y emocionales derivadas del TCE, la evolución de los déficits desde la fase aguda a la crónica y la influencia de la gravedad del TCE y los factores premórbidos sobre el rendimiento cognitivo y la capacidad de recuperación.

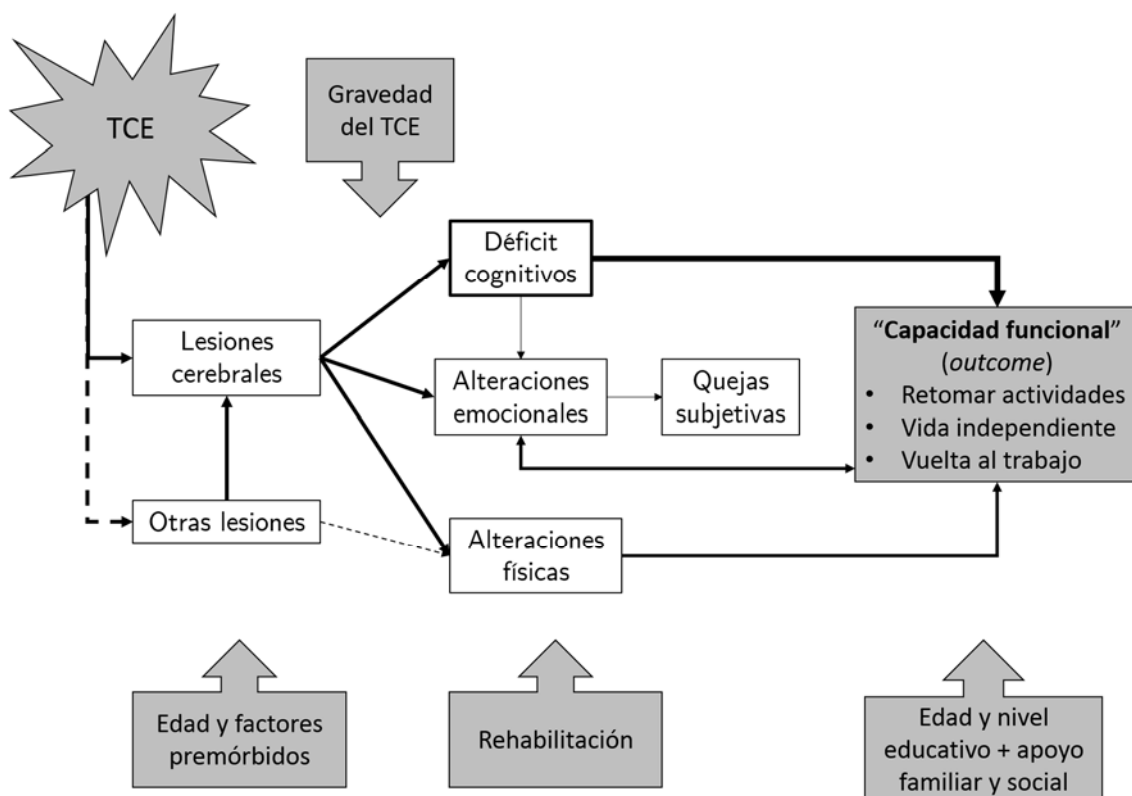


Figura 3.1 Consecuencias del TCE y factores mediadores. Las líneas discontinuas implican relaciones que no siempre están presentes. Los cuadros grises con flechas indican factores mediadores que influyen en la aparición y el desarrollo de los déficit.

3.1. Alteraciones más frecuentes tras TCE y su relación con la localización de la lesión

Las lesiones características descritas en el capítulo anterior guardan cierta relación con los déficit neuropsicológicos y emocionales observados en estos pacientes aunque, como ya se ha comentado, el carácter predominantemente difuso de las lesiones no se corresponde con déficit aislados. Por un lado, las contusiones en los lóbulos frontales y temporales se relacionan con los déficit más habituales observados en TCE como las alteraciones en funciones ejecutivas, memoria, atención y regulación emocional y, en menor medida, con síndromes como las agnosias (Bigler, 2001b). Por otro lado, la lesión axonal difusa está estrechamente relacionada con la lentitud en el procesamiento de la información característica del TCE (Felmington et al., 2004). Por tanto, tras un TCE se producen alteraciones que pueden afectar prácticamente a todos los procesos cognitivos dependiendo del tipo y la localización de las lesiones.

3.1.1. Alteraciones cognitivas

Atención

Las alteraciones en el procesamiento atencional son de las más frecuentes tras un TCE. Se han descrito alteraciones prácticamente en todos los tipos de atención (Mathias & Wheaton, 2007; van Zomeren & Brouwer, 1994). Los pacientes pueden presentar dificultades para mantener la atención sobre una tarea durante periodos prolongados de tiempo, para evitar los distractores irrelevantes y también para cambiar el foco de atención entre tareas. Estas capacidades, sin embargo, están estrechamente relacionadas con otras como la memoria de trabajo (cambio del foco atencional) y especialmente con la VPI. Como señalan Mathias y Wheaton (2007), la mayoría de los test neuropsicológicos empleados para evaluar la atención utilizan medidas con tiempo limitado o tareas con presión temporal. Esto hace que la alteración en la VPI o la presencia de fatiga que afecta a la VPI den lugar a un peor rendimiento atencional sin que haya necesariamente una alteración específica de la atención (Ponsford et al., 2012; Sinclair, Ponsford, Rajaratnam, & Anderson, 2013). De hecho, estudios que analizan componentes específicos de la atención encuentran que algunos de ellos pueden encontrarse preservados, como la atención sostenida (Serino et al., 2006; Sinclair et al., 2013; Zoccolotti et al., 2000), los componentes ejecutivos (Mathias & Wheaton, 2007) o la capacidad de inhibición (Simpson & Schmitter-Edgecombe, 2000). Sobre la relación entre atención y VPI se hablará más ampliamente en el Capítulo 5 (Alteraciones de la velocidad de procesamiento en TCE, p. 77).

Funciones ejecutivas

Las alteraciones en las funciones ejecutivas asociadas frecuentemente a las lesiones prefrontales son muy habituales en estos pacientes. Este tipo de alteraciones afecta sobre todo al manejo de situaciones novedosas que requieren una adaptación (Spikman et al., 2000), a la capacidad de adquisición de nuevos aprendizajes y a la capacidad para integrar y aplicar los conocimientos y habilidades preservados a situaciones concretas (Lezak, Howieson, Bigler, & Tranel, 2012; von Cramon, Matthes-von Cramon, & Mai, 1991). Estas habilidades están implicadas en muchos de los aspectos de la vida cotidiana, así como en las relaciones sociales del paciente, además pueden ir acompañadas de cambios comportamentales y falta de conciencia del déficit (Muñoz-Céspedes et al., 2001). Este conjunto de factores hace que sean difíciles de abordar con estrategias compensatorias, por lo que es frecuente que generen una gran discapacidad. Algunos autores han encontrado que la presencia de alteraciones en funciones ejecutivas es determinante en la capacidad funcional del paciente a largo plazo (Spitz, Ponsford, Rudzki, & Maller, 2012) y en concreto con la capacidad para volver al trabajo (Green, Colella, Hebert, et al., 2008).

Las alteraciones de las funciones ejecutivas y conductuales asociadas a lesiones frontales pueden diferir en función del área lesionada. Así, lesiones en áreas mediales y de la convexidad prefrontal afectan sobre todo a las capacidades volitivas, por lo que los pacientes se vuelven abúlicos, indiferentes y muestran una escasa iniciativa, intereses e imaginación. Cuando la lesión afecta fundamentalmente a la corteza dorsolateral es más común un patrón de conducta impersistente, dificultades de planificación e impulsividad. Por último, las lesiones orbitofrontales se relacionan con un patrón de conducta caracterizado por la impulsividad, irritabilidad, desinhibición, egocentrismo y falta de juicio social (Rios-Lago, Benito-León, Paúl-Lapedriza, & Tirapu-Ustárroz, 2008).

Memoria operativa

Los pacientes también muestran frecuentemente alteraciones en la capacidad para mantener y manipular la información relevante para la realización de una tarea (Asloun et al., 2008; Christodoulou et al., 2001; Park et al., 1999; Ruttan, Martin, Liu, Colella, & Green, 2008; Serino et al., 2006). Esta dificultad se ha relacionado sobre todo con problemas para mantener la información relevante mentalmente (Perlstein, Larson, Dotson, & Kelly, 2006; Seignourel et al., 2005). Las áreas relacionadas con estas dificultades son principalmente prefrontales, se han visto alteraciones en la activación del córtex cingulado anterior y del córtex prefrontal dorsolateral durante la realización de tareas que implican memoria operativa (Perlstein et al., 2004, 2006)

Sin embargo, como se verá más adelante, este déficit también se relaciona con la lentitud en el procesamiento de la información, ya que un procesamiento más lento hace que haya menos información disponible para el sujeto. Algunos autores han encontrado que, al permitir a los pacientes disponer de más tiempo para manipular la información, éstos pueden lograr una ejecución similar al de los controles en tareas que implican memoria operativa (Madigan, DeLuca, Diamond, Tramontano, & Averill, 2000; Spikman et al., 2000). En cualquier caso, es difícil distinguir los componentes que pueden estar afectados en la memoria operativa por lo que no existen datos concluyentes sobre la afectación de esta capacidad tras TCE (Willmott, Ponsford, Hocking, & Schönberger, 2009)

Memoria a largo plazo

Los problemas de memoria son una de las principales quejas de los pacientes (Muñoz-Céspedes et al., 2001). Es muy habitual la presencia de problemas para establecer nuevos aprendizajes y para recordar información aprendida después del TCE (amnesia anterógrada). Estas dificultades se han relacionado con la disminución de volumen en el hipocampo y la pérdida de sustancia blanca en el lóbulo temporal (Bigler, Andersob, & Blatter, 2002). Además, datos procedentes de neuroimagen funcional señalan que los

patrones de actividad en pacientes con TCE están alterados durante la realización de tareas de memoria (Levine et al., 2002). Tras un TCE los problemas de memoria para recordar hechos o información previos al accidente (amnesia retrógrada) son poco frecuentes. Aunque la amnesia retrógrada no es habitual, sí pueden existir lagunas mnésicas, en especial la pérdida de recuerdos relativos a un periodo cercano al accidente, más aún cuando se ha producido amnesia postraumática (Wilson, Baddeley, Shiel, & Patton, 1992).

Sin embargo, se ha visto que con frecuencia las quejas sobre las dificultades para recordar información aprendida o aquello que deben hacer más adelante están más relacionados con la alteración de otros procesos como la atención, la VPI o las funciones ejecutivas que con los déficits de memoria propiamente dichos (Lezak et al., 2012; Rassovsky et al., 2006). Estas alteraciones se ponen de manifiesto en tareas de recuerdo libre, en las que los pacientes no son capaces de acceder a la información almacenada aunque sí son capaces de reconocerla. De hecho, el recuerdo mejora al facilitar claves semánticas o estrategias de búsqueda (Mathias, Beall, et al., 2004). Estas alteraciones se relacionan con el daño en áreas frontales y límbicas que están implicadas en la manipulación y organización de la información pero no en la capacidad para almacenar dicha información. Por otro lado, también se ha señalado que la lentitud en el procesamiento de la información afecta a la capacidad de aprendizaje y memoria (DeLuca, Schultheis, Madigan, Christodoulou, & Averill, 2000; Salthouse, 1996). En concreto, la disminución de la VPI afecta a la capacidad para codificar la información y su posterior aprendizaje por lo que el recuerdo y el reconocimiento también pueden verse alterados.

También en este sentido, las alteraciones frecuentes para recordar aquello que deben hacer en un futuro (memoria prospectiva) tienen que ver con déficits en otros procesos. Algunos autores han señalado que la memoria prospectiva no es sólo un tipo de memoria sino un grupo de procesos que funciona de manera coordinada (Dobbs & Reeves, 1996). Guarda estrecha relación con las funciones ejecutivas y procesos atencionales y de memoria operativa (Kliegel, McDaniel, & Einstein, 2008). Dado el carácter interactivo de la memoria prospectiva con otros procesos alterados debido al daño en estructuras frontales (funciones ejecutivas, memoria operativa) es fácil imaginar que la memoria prospectiva se encuentre alterada tras un TCE. La ejecución en tareas de memoria prospectiva está estrechamente relacionada además con el funcionamiento cotidiano de los pacientes (Shum, Fleming, & Neulinger, 2002).

La memoria procedimental no se ve afectada habitualmente tras un TCE, especialmente en aquellas conductas que el paciente ha aprendido antes del TCE, por lo que conserva la capacidad para realizarlas, aunque no pueda recordar el proceso de aprendizaje ni recordar de forma declarativa cómo se realiza la conducta. En cuanto a la adquisición de nuevos aprendizajes procedimentales los resultados son contradictorios

pero parecen indicar que los pacientes son capaces de adquirir nuevas habilidades siempre que dicho aprendizaje no implique la actividad de los lóbulos frontales (Vakil, 2005).

Velocidad de procesamiento

Las dificultades para procesar la información y la lentitud de pensamiento es también una de las quejas más frecuentes en estos pacientes. Las alteraciones en la VPI, como ya se ha comentado, son características tras el TCE y se han relacionado con el daño axonal difuso y el deterioro de las conexiones entre distintas áreas. La lentitud en el procesamiento de la información se produce tanto en TCE grave como moderado o leve (Bigler, 2013a; van Zomeren, 1981).

La alteración de la VPI puede tener un impacto muy negativo en otras capacidades. Un procesamiento más lento de la información da lugar a una menor capacidad para atender a distintos estímulos, una dificultad para procesar y retener información que se presenta de forma rápida y la necesidad de emplear una mayor cantidad de recursos para procesar la información antes de que se desvanezca. En este sentido, son muchos los estudios que han mostrado, como se ha comentado anteriormente, la interacción de la VPI con otros procesos cognitivos como la atención (Mathias & Wheaton, 2007) la memoria a largo plazo (Gaudino, Chiaravalloti, DeLuca, & Diamond, 2001), el aprendizaje (Chiaravalloti, Christodoulou, Demaree, & DeLuca, 2003; DeLuca et al., 2000), las funciones ejecutivas (Drew, Starkey, & Isler, 2009; Madigan et al., 2000), la memoria operativa (Chiaravalloti et al., 2003; Demaree, DeLuca, Gaudino, & Diamond, 1999; Madigan et al., 2000; Spikman et al., 2000) y capacidades verbales y visuoespaciales (Sherman, Strauss, & Spellacy, 1997). Sobre las alteraciones en la VPI y su relación con otros procesos se hablará en profundidad en el Capítulo 5 (Alteraciones de la velocidad de procesamiento en TCE, p. 77).

Lenguaje

La aparición de síndromes puros de afasia tras un TCE es poco frecuente ya que se da sólo en el 15% de los pacientes (Muñoz-Céspedes & Melle, 2004). En relación con la expresión las alteraciones más frecuentes son la anomia, la disminución de la fluidez verbal, el aumento del número de circunloquios y parafasias semánticas y la aparición de perseveraciones (Glosser & Deser, 1991). Otras alteraciones como la jergafasia, estereotipias, ecolalia, agramatismo y paragramatismo son menos frecuentes (Lezak et al., 2012; Muñoz-Céspedes & Melle, 2004). Las dificultades de comprensión se observan con menor frecuencia o de forma más leve. De forma general, afectan a la discriminación auditiva (sordera verbal pura), al acceso a la representación léxica o a la representación semántica (Muñoz-Céspedes & Melle, 2004). Las alteraciones de la lectura y la escritura pueden aparecer de manera conjunta junto con otras alteraciones

del lenguaje o bien darse de forma aislada. Su naturaleza es muy variada y generalmente guarda relación con la localización de la lesión.

Sin embargo, aunque las alteraciones del lenguaje no son las más características tras un TCE, estos pacientes presentan con mucha frecuencia dificultades para comunicarse (Marini et al., 2011). Para mantener una comunicación adecuada son necesarias otras habilidades que tienen que ver con las funciones ejecutivas (razonamiento, mantener la estructura del discurso), la memoria operativa (mantener el hilo de la conversación), la cognición social (hablar de temas apropiados), la comprensión de la prosodia y la pragmática del lenguaje, etc. que sí están alteradas frecuentemente en los pacientes con TCE, especialmente en los casos más severos (Lezak et al., 2012). Dado que tras un TCE la alteración del lenguaje tiene más que ver con estos aspectos que con síndromes clásicos de afasia, la investigación se ha ido desplazando en este sentido (Rios-Lago et al., 2008).

3.1.2. Otras alteraciones

Alteraciones físicas y sensoriales

Aunque las limitaciones físicas son menos frecuentes que las cognitivas y conductuales, sobre todo a largo plazo, son normalmente el primer foco de interés del paciente (Benedictus et al., 2010). Las alteraciones en sistemas sensoriales o motores son habituales en los pacientes con TCE y pueden influir en sus posibilidades de evolución y recuperación. Dentro de las alteraciones motoras se puede producir, temblores, movimientos incontrolados y ataxia. Estas secuelas pueden deberse al daño en células o fibras motoras del cerebro y el cerebelo. Las alteraciones sensoriales más frecuentes son las visuales, que suelen estar relacionadas con daño en los pares craneales. Este tipo de daño puede provocar diplopía (visión doble) o visión borrosa. La alteración de regiones corticales del lóbulo occipital puede producir alteraciones campimétricas (reducción del campo de visión) (Rios-Lago et al., 2008).

Alteraciones psiquiátricas y emocionales

Los cambios comportamentales y emocionales son una de las secuelas más disruptivas para la vida social y familiar del paciente ya que suponen un problema importante a la hora del regreso a la vida laboral y comunitaria. Van Reekum et al. (2000) indican que la presencia de un TCE, independientemente de la gravedad del mismo, conlleva un mayor riesgo de desarrollar trastornos como la depresión, trastornos de ansiedad y trastorno bipolar. Por ejemplo, el riesgo de sufrir depresión es 7,5 veces mayor en personas con TCE, el riesgo de sufrir trastorno bipolar es 5,3 veces mayor y el riesgo de sufrir trastornos de ansiedad es 2 veces mayor.

La aparición de problemas emocionales puede estar relacionada con el daño orgánico (sobre todo en los casos más severos) en áreas frontales temporobasales y en estructuras límbicas (Bigler, 2001b; Lezak et al., 2012). Pero también pueden ser consecuencia del proceso de adaptación a su nueva situación y la toma de conciencia de las limitaciones (más frecuente en casos leves). De hecho, aunque pueda parecer sorprendente, los pacientes con TCE leve presentan mayor disfunción emocional que aquellos con TCE más severo (Bigler, 2001b). Una de las explicaciones está relacionada con la presencia de anosognosia en los TCE graves. Además los déficits de memoria hacen que el paciente olvide rápidamente cualquier estresor emocional. El paciente leve, por el contrario, tendría una mayor conciencia de sus déficits y de las diferencias respecto a sus capacidades previas al accidente. Otros factores que pueden contribuir a la aparición de síntomas depresivos son el dolor, encontrarse en un proceso legal y el estrés percibido, en especial este último factor (Bay & Donders, 2008).

Generalmente la mayor parte de las quejas por parte de los familiares se produce en aquellos casos en los que hay comportamientos impulsivos o agresivos, sin embargo, el extremo contrario, la apatía o falta de iniciativa supone también una gran afectación para la vida del paciente. Por otro lado se ha visto que las quejas cognitivas reportadas por los pacientes y sus familiares tienen más que ver con las alteraciones emocionales que con los problemas cognitivos reales (Draper & Ponsford, 2009). Es decir, las alteraciones emocionales hacen que los problemas cognitivos sean percibidos como más graves de lo que realmente son.

La aparición de trastornos psiquiátricos puede darse meses o incluso años tras el TCE, lo que hace que muchas veces no se relacione el TCE como causa del trastorno (van Reekum et al., 2000). La presencia de alteraciones neuropsiquiátricas en pacientes que han sufrido TCE es mucho más frecuente que en el resto de la población. Según los datos aportados por Fann et al. (2004), después del primer año tras un TCE, la proporción de personas que presentaban algún diagnóstico psiquiátrico era del 49% en los pacientes moderados o graves, el 34% en los leves y el 18% en los controles.

3.2. Evolución de los déficits

El curso más habitual de la recuperación tras un TCE consiste en un periodo inicial de alteración de la conciencia a continuación del cual se produce un periodo de confusión y amnesia, seguido de una fase de estado post confusional y recuperación de las funciones (Katz, Polyak, Coughlan, Nichols, & Roche, 2009). En los casos más severos la fase de alteración de la conciencia o pérdida de conciencia es habitualmente más prolongada, la recuperación no pasa por todas las fases y en muchos casos no llega a ser total.

La evolución de los déficits cognitivos desde la fase aguda a la crónica muestra un cambio asintótico, con una mayor recuperación durante la fase subaguda (entre tres meses y un año después del TCE) que se ve frenada a medida que pasa el tiempo (Christensen et al., 2008). Algunos autores señalan que la mayor recuperación se produce durante los seis primeros meses tras el TCE (Christensen et al., 2008; Stuss & Buckle, 1992; van Zomeren & Brouwer, 1994) aunque sigue habiendo recuperación en la fase crónica durante el primer y segundo año (Kersel et al., 2001; Lannoo et al., 2001; Schultz & Tate, 2013). Sin embargo, pasados dos años el proceso de recuperación se ralentiza en estos pacientes (Ruttan et al., 2008; Schretlen & Shapiro, 2003) y es probable que los cambios observados sean debidos principalmente estrategias de adaptación, cambios comportamentales y emocionales más que a recuperación neural (Crowe, 2008a). Este patrón de evolución puede reflejar los cambios fisiopatológicos que se siguen produciendo en el cerebro durante los meses posteriores al TCE (Bigler & Maxwell, 2011; Bigler, 2001b). Una vez pasado el periodo inicial de reparación neuronal y reorganización de las conexiones (Hillary et al., 2011) es posible que los déficit producidos por el daño cerebral y su degeneración posterior comiencen a ser evidentes. La muerte neuronal y la degeneración de la sustancia blanca se produce de forma significativa en los primeros 180 días tras la lesión y continúa hasta 3 años después, lo que se traduce en una disminución del volumen cerebral que interactúa y agudiza los efectos neurodegenerativos de la edad y el envejecimiento normal (Bigler, 2013b; Senathi-Raja et al., 2010). Por tanto, una vez ha pasado el periodo inicial en el que se produce más plasticidad, la degeneración asociada al TCE hará difícil lograr cambios en las capacidades cognitivas de los pacientes durante la fase crónica.

Se ha visto que la recuperación de los déficits no se produce de forma homogénea en todos los dominios cognitivos, sino que existe una recuperación diferencial de los mismos. Schultz y Tate (2013) han realizado recientemente una revisión de estudios longitudinales con al menos tres evaluaciones durante los dos primeros años tras el TCE y han calculado el tamaño del efecto en cuatro de los estudios revisados. Los resultados mostraron que las puntuaciones de los pacientes estaban por debajo de las de los controles en los seis primeros meses (series temporales: 0-3 meses y 4-6 meses). Sin embargo, entre la primera y la segunda evaluación se observó una mejoría en prácticamente todas las puntuaciones, con una disminución media del tamaño del efecto de 0,33. En concreto, la mayor recuperación (en términos de disminución del tamaño del efecto) se produjo en aquellas puntuaciones que medían funciones ejecutivas. A partir del primer año (10-12 meses), aunque hay gran variabilidad, se sigue observando recuperación en algunas capacidades cognitivas como las funciones ejecutivas y las capacidades visuoespaciales mientras que la atención, la capacidad de inhibición y la solución de problemas permanecen alteradas (tamaños del efecto entre moderados y grandes). Por último, en el periodo de 19-24 meses analizado se observa

poca recuperación de la memoria y gran variabilidad en las funciones ejecutivas y la capacidad cognitiva general (tamaños del efecto que van de 0 a 1,1 en ambas medidas). Según estos autores, las capacidades que muestran un cambio más rápido (capacidades visuoespaciales, por ejemplo) es más probable que logren ser recuperadas mientras que aquellas que tienen una recuperación más lenta (como la memoria) es más probable que permanezcan alteradas. El resto de dominios analizados incluyen test que miden procesos cognitivos distintos por lo que la variabilidad observada es muy grande. Los datos mostrados en este estudio sobre recuperación están lejos de ser concluyentes en cuanto al patrón de recuperación observado en procesos como la atención y las funciones ejecutivas. Existe gran variabilidad tanto interindividual como intraindividual respecto al rendimiento inicial y a la evolución en los distintos dominios cognitivos. Una de las dificultades a la hora de interpretar los resultados de este estudio reside en el análisis de los datos en términos de “dominios cognitivos” que impide el estudio pormenorizado de los procesos subyacentes a cada una de las pruebas utilizadas.

A pesar de la gran cantidad de estudios longitudinales realizados hasta la fecha, la falta de consistencia de los resultados es generalizada y los datos sobre la recuperación de las distintas funciones no son concluyentes. En la Tabla 3.1 se resumen los resultados de distintos estudios longitudinales realizados durante los últimos 15 años que miden el rendimiento neuropsicológico dentro de los tres primeros años tras un el TCE en muestras con edades representativas de este tipo de pacientes (edad media entre 25-35 años).

Tabla 3.1 Estudios longitudinales sobre rendimiento neuropsicológico en TCE

Estudio	Muestra	Test ¹	Evaluación neuropsicológica ²	Alteraciones iniciales ³	Recuperación/Cambio ⁴	Alteraciones persistentes ⁵
Spikman et al. (1999)	60 TCE cerrado 60 ctrl. sanos	1m, 3m, 6m y 12m	Atención (Stroop, PASAT, TMT) y VPI (TR distracción y TR tarea dual)	- Los pacientes rinden peor en todas las tareas (atención y VPI)	- Mejora en todos los test en pacientes y controles (excepto TR distracción) - Mayor recuperación en los primeros 6m. - Pacientes con peor rendimiento en PASAT y tareas de TR mejoran más	- Los pacientes rinden peor en todas las tareas excepto PASAT (permanece la alteración en VPI)
Novack & Alderson (2000)	72 TCE leves-moderados y graves	6m y 12 m	Orientación, VPI, concentración, memoria, habilidades verbales y constructivas	- Peor rendimiento de graves en memoria y velocidad de respuesta	- Memoria (en menor grado: velocidad de respuesta, habilidades verbales y constructivas) - Mismo patrón en moderados-leves que en graves	- Graves: alteración de memoria y velocidad de respuesta (peor rendimiento que los otros grupos)
Kersel et al. (2001)	65 TCE grave	6m y 12m	Inteligencia premórbida, funcionamiento intelectual, atención simple y compleja, FFE y capacidad perceptiva	- 40-74% muestran algún tipo de alteración - + en memoria verbal, atención compleja (CN) y FFEE (FAS)	- Mejora en todas las áreas - Recuperación más rápida de funciones más simples que de procesos complejos	- Alteración en algún área el 31-63% - Memoria verbal, atención compleja (CN) y FFEE (FAS)

¹ Momentos temporales en los que se realizan las distintas evaluaciones (m=meses; a=años).

² En el caso de estudios que evalúan distintos dominios cognitivos con multitud de tareas se han especificado sólo los dominios evaluados, en aquellos estudios que emplean pocas tareas se han especificado todas ellas. Para más información sobre las tareas se puede consultar la Tabla 5.3 (p. 75)

³ Capacidades alteradas en la primera evaluación en relación a la muestra control o el grupo normativo (en caso de encontrarse alteración en todas las capacidades evaluadas se especifican aquellas en las que los déficit son mayores).

⁴ Cambios observados en las capacidades cognitivas y capacidades que son recuperadas en el intervalo evaluado.

⁵ capacidades que permanecen alteradas en la última evaluación en relación al grupo control o el grupo normativo (en caso de encontrarse alteración en todas las capacidades evaluadas se especifican aquellas en las que los déficit son mayores).

Estudio	Muestra	Test ¹	Evaluación neuropsicológica ²	Alteraciones iniciales ³	Recuperación/Cambio ⁴	Alteraciones persistentes ⁵
Lannoo et al. (2001)	91 TCE mod-grave y 39 trauma no craneal (2 primeras ev.)	1,5m (alta), 6m y 2 ^a	Atención, VPI, TR motor, memoria, aprendizaje, capacidad visoconstructiva, fluidez verbal y flexibilidad cognitiva	- Ambos grupos puntúan peor que el grupo normativo. - TCE puntúa peor que traumas no craneales.	- Mejora igual de los dos grupos (práctica y recuperación espontánea). - Mejora en todo excepto TR elección, span de dígitos y memoria verbal inmediata - Los TCE continúan mejorando 2 años después de la lesión.	Cuatro tipos de pacientes: 1. Leve y recup. total 2. Mod-grave y recuperación moderada 3. Grave y recup. mod. 6m 4. Grave y recup. mod. después de 6m (3 y 4 misma gravedad clínica)
Felmingham et al. (2004)	10 TCE LAD 10 TCE mixtos 10 ctrl sanos	0.5-4.5 m y 4m después	Test nps: CN, TMT, Stroop Tareas de TR: TR simple y complejo	- VPI básica: LAD<mix<ctrl - TMTB: LAD<mix=ctrl* - Stroop PC y TR complejo: LAD=mix<ctrl* * Al controlar VPI las dif. desaparecen	VPI básica: LAD mayor recuperación	VPI básica
Christensen et al. (2008); Green, Collela, Christensen et al. (2008) Misma muestra	75 TCE (rehab)	2m, 5m y 12m	CI premórbido, lenguaje, habilidad visuoespacial, atención/concentración verbal y visuoespacial, VPI, aprendizaje y memoria, FFE y funcionamiento intelectual (uso de formas alternativas y análisis con modelo multinivel)	- Por debajo de la media en todos los dominios, - + de 1DT en: Memoria visual y verbal, velocidad motora, VPI y velocidad FFE	- Tendencia asintótica: mayor recuperación en los primeros 5-6 meses. - 2-5m: mayor recuperación en memoria, velocidad en FFE (SDMT oral, FAS), abstracción verbal (semejanzas del WAIS) y destreza manual (TMTA y Pegboard), no mejora en FFE sin límite temporal ni en lenguaje. - 5-12 m: Continúa recuperación en capacidades visuoespaciales y motoras - Recup. VPI mediada por la edad	Las capacidades más afectadas son aquellas que tienen que ver con la velocidad de procesamiento, la velocidad motora y la memoria.
Sánchez-Carrión et al. (2008)	12 TCE grave sólo daño difuso y 10 ctrl sanos	6m dif. (días desde TCE 263± 123)	Tarea de TR (+neuroimagen): 0, 2 y 3 back Test nps: WAIS: LN, Dígitos directos e inversos	- TR en n-back y rendimiento 2-back - Dígitos inversos y LN del WAIS (MO y VPI)	- Ctri: diferencia sólo en TR 3back - Pacientes: mejora el rendimiento en 2-back y en letras y números	Dígitos inversos y TR nback (MO y VPI)

Estudio	Muestra	Test ¹	Evaluación neuropsicológica ²	Alteraciones iniciales ³	Recuperación/Cambio ⁴	Alteraciones persistentes ⁵
Farbota et al. (2012)	11 TCE y 9 ctrl sanos	2m, 1 a y 3 a	Int. Premórbida, FAS, TMT, FT, span dígitos (neuroimagen DTI)	FAS, TMT y dígitos (no CI premórbido ni FT)	- Ctrl: cambio en TMT entre ev. 1 y 2 pero no a tres años. - Pac: 2m-1a: mejora en dígitos, TMT y FAS - No cambio entre 1a y 3a - Recuperación en FAS (peor que ctrl en ev. 1 y 2 pero no en la 3)	TMT y span de dígitos
Spitz et al. (2012)	111 TCE mod-graves y 79 ctrl (solo 1ª ev.)	4m, 7m y 13m	Memoria, VPI, FFEE y memoria operativa	Peor rendimiento que controles en todas las pruebas	- Mejora progresiva en todos los dominios - Recuperación 12m: memoria inmediata y test del Zoo (no diferencias con controles en la última evaluación)	Peor rendimiento que controles en todas las pruebas excepto memoria inmediata y test del Zoo
Finnanger et al. (2013); Skandsen et al. (2010)	50 TCE moderados-graves y 47 ctrl. sanos	3 m y 12 m	Func. Motor, Atención, VPI, MO, FFEE, Memoria verbal y visual (uso de formas paralelas)	Skandsen 2010: alterac. Principales en VPI y memoria verbal	- Moderados: func. Motor. - Graves: FFEE - Ambos grupos: memoria visual y VPI	- Moderados: FFEE - Graves: func. Motor, VPI, memoria verbal y FFEE
Misma muestra	(sólo 1ª ev.)					

Nota. Ctrl= control/es, pac.= paciente/s; TR= tiempo de reacción; FFEE= funciones ejecutivas; MO= memoria operativa; ev.= evaluación; LAD= Lesión axonal difusa; mod.= moderado/a; recup.= recuperación; dif.=diferencias; int.= inteligencia; func.=funcionamiento.

Teniendo en cuenta los resultados de los estudios revisados se puede decir que mientras algunos autores indican que se produce una mayor recuperación de la VPI y los procesos más simples (Felmingham et al., 2004; Kersel et al., 2001), otros apuntan a que la alteración de la VPI permanece o mejora menos que las alteraciones en otros dominios cognitivos, como las funciones ejecutivas (Farbota et al., 2012; Spitz et al., 2012), la memoria (Novack & Alderson, 2000; Spitz et al., 2012) o la memoria operativa (Sanchez-Carrion et al., 2008). Un último grupo de estudios encuentran mejoría significativa tanto de la VPI como de otras funciones (Christensen et al., 2008; Finnanger et al., 2013; Lannoo et al., 2001; Spikman et al., 1999). La gran mayoría de estudios señala un menor rendimiento inicial de los pacientes en todas las pruebas administradas, especialmente en aquellas que miden VPI (Farbota et al., 2012; Felmingham et al., 2004; Green, Colella, Christensen, et al., 2008; Lannoo et al., 2001; Novack & Alderson, 2000; Sanchez-Carrion et al., 2008; Skandsen, Finnanger, et al., 2010; Spikman et al., 1999; Spitz et al., 2012), memoria (Green, Colella, Christensen, et al., 2008; Kersel et al., 2001; Lannoo et al., 2001; Novack & Alderson, 2000; Skandsen, Finnanger, et al., 2010), funciones ejecutivas (Farbota et al., 2012; Green, Colella, Christensen, et al., 2008; Kersel et al., 2001; Lannoo et al., 2001; Spitz et al., 2012) y atención (Farbota et al., 2012; Kersel et al., 2001; Lannoo et al., 2001; Spikman et al., 1999). De nuevo, la interpretación de los resultados en los estudios que analizan los datos agrupándolos en dominios cognitivos es complicada. Además, como se ha señalado en la sección anterior, muchas de las pruebas que se utilizan para evaluar atención y funciones ejecutivas tienen un componente de VPI, por lo que aun encontrando diferencias en algunas tareas siempre es necesario tener en cuenta la influencia de la VPI en el rendimiento observado en cada uno de los test analizados (Mathias & Wheaton, 2007). Por ejemplo, Felmingham et al. (2004) encuentran que tras controlar la VPI básica en la primera evaluación, las diferencias entre los grupos desaparecen en las puntuaciones de TMT B, Stroop PC y TR complejo.

En la evaluación final que se produce, dependiendo del estudio, entre 6 meses y 3 años después del TCE, se observa que las capacidades que mostraron una mayor afectación en la evaluación inicial (VPI, funciones ejecutivas y memoria) permanecen alteradas. Estos resultados concuerdan en parte con los hallados por Ruttan et al. (2008) en su metaanálisis sobre la recuperación a largo plazo del TCE en el que muestran que las capacidades más afectadas entre 1 y 4 años después de la lesión son la VPI y la memoria. A diferencia de lo señalado por Schultz y Tate (2013), parece que las capacidades que muestran un mayor cambio durante los seis primeros meses no tienen una mayor probabilidad de recuperación a largo plazo. Al contrario, en numerosos estudios se observa cómo las capacidades alteradas al principio muestran cierta mejoría pero permanecen alteradas en la última evaluación. Es más, los datos sugieren que aquellas capacidades más alteradas aunque tienen más probabilidad de mejora tienen

también más probabilidad de seguir mostrando afectación un año después del TCE. Como indican Calamia et al. (2012) las capacidades en las que se observa un peor rendimiento tienen un margen mayor de mejora y es probable que muestren cierta recuperación. Además esta recuperación puede ser mayor que la observada en capacidades inicialmente más preservadas (Spikman et al., 1999).

Uno de los factores que dificulta la extracción de conclusiones sobre la recuperación de los pacientes reside en la aparición de los efectos de práctica que se producen al realizar evaluaciones repetidas (Brooks et al., 1984). Este efecto no está controlado en la mayoría de los estudios. Por un lado algunos autores no emplean grupo control (Christensen et al., 2008; Kersel et al., 2001; Novack & Alderson, 2000), lo que puede dar lugar a una sobreestimación de la recuperación de los pacientes. Otros incluyen un grupo control que realiza únicamente la primera evaluación (Spitz et al., 2012; Finnager et al., 2013) por lo que al comparar los resultados de los pacientes durante las fases retest con la línea base de los controles tampoco se está teniendo en cuenta la mejora debida a los efectos de práctica en los pacientes. Algunos autores han tratado de evitar la influencia de la práctica utilizando test con una alta fiabilidad test-retest o formas paralelas de los test, pero esto no siempre es posible. Muchas de las tareas comúnmente utilizadas para la evaluación neuropsicológica no cuentan con formas paralelas o bien las formas que se suponen equivalentes no tienen la fiabilidad adecuada (Calamia, Markon, & Tranel, 2013) y no siempre están exentas del efecto de práctica que supone haber realizado en alguna ocasión una tarea similar (Brooks, 1987). Existen también algunos trabajos en los que se evalúa tanto a pacientes como controles en los mismos momentos temporales (Farbota et al., 2012; Felmingham et al., 2004; Sanchez-Carrion et al., 2008; Spikman et al., 1999). Esta opción, que parece ideal, también tiene inconvenientes, ya que se ha visto que los efectos de práctica debidos al retest no son iguales en una muestra de personas sanas que en una muestra de pacientes con TCE u otros tipos de muestra clínica (Calamia, Markon, & Tranel, 2012; Heaton et al., 2001; Wilson, Watson, Baddeley, Emslie, & Evans, 2000). Dado que los efectos de práctica a menudo son menores en un grupo de pacientes con TCE que en un grupo de personas sanas, el uso de un grupo de comparación sano puede “sobre corregir” los efectos de práctica y la mejora real del grupo clínico puede ser atribuida erróneamente a los efectos de práctica (Calamia et al., 2012). Además, un grupo clínico con una línea base menor tiene más rango de mejora, mientras que un grupo de comparación sano puede que ya haya alcanzado su puntuación máxima en la línea base (Calamia et al., 2012; Spikman et al., 1999). Para controlar el efecto de práctica de forma más precisa se han empleado comparaciones otras muestras clínicas como control (Chelune, Naugle, & Lüders, 1993; Lannoo et al., 2001; Mandelberg & Brooks, 1975). También se han empleado métodos estadísticos para corregir las puntuaciones (Spikman et al., 1999).

El problema para determinar la fiabilidad del cambio observado en el retest es frecuente en estudios con poblaciones clínicas, por ello se han diseñado diversos métodos estadísticos para determinar la significación de los cambios observados. En ocasiones se calcula el índice de cambio fiable (RCI del inglés *Reliable Change Index*), que ofrece una medida más precisa del cambio que el cálculo habitual de la desviación típica. Para controlar el efecto de práctica existe un RCI que toma en cuenta el cambio esperado en un grupo equivalente o un grupo control. Sin embargo con ninguno de estos dos métodos se contempla la variabilidad de los efectos de práctica en función de factores como la edad, tiempo desde la primera evaluación, etc. (Duff, 2012). Por último, se han desarrollado métodos basados en la regresión múltiple, que permiten incluir variables como la edad o la educación como predictores de las puntuaciones en el retest (Calamia et al., 2012; Duff, 2012). Los métodos basados en la regresión que incluyen correcciones para distintas variables, han mostrado ser de los más precisos, junto con el índice RCI, para la estimación del cambio esperado en el retest en distintas poblaciones (Maassen, Bossema, & Brand, 2009). Sin embargo, a día de hoy, los métodos basados en la regresión aunque se han empleado ampliamente en estudios otras poblaciones clínicas como la epilepsia, o el parkinson (según indica Duff, 2012) son muy poco utilizados en el estudio de la recuperación tras TCE. En los últimos años han surgido algunos estudios de regresión que proporcionan baremos que permiten calcular el efecto de práctica para pruebas neuropsicológicas comúnmente utilizadas en el ámbito clínico (Calamia et al., 2012; Van der Elst, Van Boxtel, Van Breukelen, & Jolles, 2008). Este tipo de índices aportan una medida de la proporción de cambio esperada en un test determinado debida al efecto de práctica. Ofrecen además correcciones de los distintos índices en función de la edad de los sujetos, el intervalo transcurrido entre la primera y segunda evaluación e incluso en función del tipo de población clínica evaluada.

El uso de tareas de tiempos de reacción (TR) también puede ser una medida de la recuperación de los pacientes libre del efecto de práctica (Baird, Tombaugh, & Francis, 2007; Reicker et al., 2007; Tombaugh et al., 2007). Varios autores han mostrado cómo en tareas de TR simple o de elección no se produce un efecto de práctica en aplicaciones sucesivas de la misma tarea espaciadas en el tiempo (Baird et al., 2007; van Zomeren, 1981; Zoccolotti et al., 2000). Por ejemplo, Spikman et al. (1999) utilizan una tarea de TR con distracción en la que el sujeto tiene que pulsar un botón correspondiente a una de las cuatro dianas mientras ignora los estímulos distractores. En esta tarea, a diferencia de lo que ocurrió con las demás medidas utilizadas en el estudio, no se produjo efecto de práctica. Los autores concluyen que los resultados obtenidos en esta tarea de TR fueron los únicos que podían ser directamente interpretados como una recuperación en las capacidades atencionales. En el estudio de Sanchez-Carrión et al. (2008) se empleó una tarea n-back, en este caso no se produjo efecto de práctica ni en 0 ni en 2 back, pero sí en 3-back. La tarea 3-back es cualitativamente más compleja que las otras dos y permite la generación de estrategias para su resolución, por lo que a medida que se practica mejora su ejecución.

Felmingham et al. (2004) no evaluaron específicamente el cambio en los controles, pero aplicaron distintas pruebas en las que medían los TR y realizaron una segunda evaluación 4 meses después empleando las mismas pruebas. En la tarea de TR simple no se produjo ningún cambio, sin embargo, en otras dos de TR de elección con respuesta compatible e incompatible, se produjeron cambios de 10 y 20 ms respectivamente. Baird et al. (2007) sí evaluaron directamente el efecto de práctica mediante una tarea compleja que implicaba memoria operativa (PASAT) y tareas de TR simple y TR de elección. Encontraron que en las tareas de TR simple y TR de elección la aplicación sucesiva no produjo una mejora en el rendimiento mientras que en la tarea de TR más compleja sí se produjo una mejoría debida al efecto de práctica. Estos resultados muestran que las tareas de TR más simple no están sujetas a los efectos de práctica mientras que a medida que la tarea se vuelve más compleja y es susceptible de ser resuelta mediante estrategias o de forma aprendida, es más probable que sí muestre una mejoría debida al efecto de práctica en la segunda evaluación y en evaluaciones sucesivas.

Otra fuente de información sobre el cambio producido tras un TCE son los metaanálisis que calculan el tamaño del efecto en distintos momentos temporales. Sin embargo, los resultados también deben ser interpretados con cautelas. Por ejemplo, el metaanálisis de Schultz y Tate (2013), que compara los hallazgos de estudios longitudinales, también podría contar con sesgos debidos al efecto de práctica al incluir estudios en los que los controles son reevaluados y otros en los que no. En este sentido puede resultar más interesante el metaanálisis de Schrleten et al. (2003) que compara las diferencias entre pacientes y controles sanos evaluados en distintos momentos temporales distinguiendo entre pacientes leves y moderados-graves. Sin embargo, incluye un menor número de estudios y aporta un tamaño del efecto general para todas las medidas cognitivas empleadas en cada estudio. Esta metodología no permite apreciar la mejora diferencial que se produce en los distintos dominios cognitivos, que, como se ha podido comprobar, es habitual tras un TCE.

3.3. Relación de las alteraciones con la gravedad del daño y las características premórbidas del paciente

Es importante tener en cuenta otros factores que pueden afectar de forma diferencial a la evolución de las alteraciones cognitivas tras el TCE. Entre los factores relacionados con el daño se encuentra la gravedad, la presencia o no de lesiones focales y la presencia de lesiones en otras partes del cuerpo. Por ejemplo, la gravedad puede determinar el curso de la recuperación del TCE ya que se ha visto que los casos más graves tienen una recuperación mayor que los leves durante los primeros meses, lo que se ha relacionado con un mayor “margen de mejora”. Los leves, aunque muestren menos recuperación en términos absolutos es más fácil que lleguen a tener una recuperación

completa. Otros factores relevantes tienen que ver con las características del paciente como la edad, la educación o la capacidad cognitiva premórbida. Por ejemplo, una edad menor se ha relacionado con una mayor plasticidad y por tanto más capacidad de recuperación (cuando el TCE se ha producido a partir de la edad adulta). Por otro lado, un mayor nivel educativo se relaciona con mayor reserva cognitiva y una mayor capacidad para compensar los déficits presentes tras el TCE. A continuación se describen con más detalle estos factores.

3.3.1. Relación con la gravedad del daño

Los TCE clasificados como moderados o graves según las medidas habituales de GCS (puntuaciones entre 3 y 12), duración del coma y APT, causan déficits cognitivos mayores y más duraderos que los TCE leves, afectando de forma significativa a la vida del paciente (Kersel et al. 2001; Schretlen & Shapiro, 2003; Tombaugh et al., 2007; Tombaugh et al. 2006). Tras sufrir un TCE moderado-grave el paciente mejora su funcionamiento cognitivo durante los primeros dos años pero pasado este periodo sigue presentando alteraciones cognitivas persistentes. Por tanto, a mayor gravedad del TCE es más probable que la recuperación de las capacidades cognitivas no sea completa y que existan secuelas permanentes (Benedictus et al., 2010; Lezak et al., 2012). Además, parece que el periodo necesario para llegar a la máxima recuperación es mayor en el caso de los pacientes graves (Schretlen & Shapiro, 2003). En una muestra de pacientes graves, transcurridos 6 meses desde el TCE el 74 % mostraba algún tipo de alteración y al año el porcentaje disminuyó sólo un 10% (Kersel et al., 2001). Por otro lado, los pacientes más graves, con un peor rendimiento en la primera evaluación muestran más mejoría a lo largo del tiempo lo que sugiere un menor efecto techo en la capacidad de recuperación (Spikman et al., 1999). En cuanto a las consecuencias a largo plazo en el funcionamiento del paciente en su vida diaria, algunos autores han relacionado la gravedad del TCE sobre todo con la duración y la magnitud de los déficits cognitivos (Kersel et al., 2001), pero no tanto con el resultado que el TCE tendrá en la vida del paciente (Novak et al., 2001). Rassovsky et al. (2006) por ejemplo, señalan que la relación entre gravedad y funcionamiento del paciente no es directa sino que está mediada por la VPI.

En un TCE moderado (GCS entre 9 y 12) es frecuente que la persona vuelva a trabajar y que pueda realizar de forma independiente las actividades de la vida diaria, sin embargo, es probable que sus capacidades cognitivas se vean disminuidas y que sus relaciones personales también queden alteradas. Por ejemplo, la presencia de daños frontales se ha relacionado con una menor espontaneidad y una incapacidad para realizar nuevos planes y actividades de ocio que antes eran habituales (Lezak et al., 2012).

Un TCE leve es aquel que presenta una puntuación de GCS mayor o igual a 13, una pérdida de conciencia breve y corta duración de la APT. Según el metaanálisis de Schretlen & Shapiro (2003), tras un TCE leve los déficits se recuperan más rápido durante las primeras semanas y, según estos autores, vuelven a la línea base (rendimiento equivalente al de los controles sanos) entre uno y tres meses tras el TCE. Sin embargo, en este trabajo no se incluye ningún estudio con TCE leve a largo plazo (más allá de tres meses). Otros autores (Dikmen et al., 2009) también encuentran dificultades para determinar la presencia de alteraciones neuropsicológicas en TCE leve tras seis meses o más después del TCE. Sin embargo, se ha visto que la recuperación no siempre es completa y pueden seguir existiendo déficits años después del traumatismo (Ponsford, Downing, et al., 2014) tanto en VPI (Benedictus et al., 2010; Rassovsky et al., 2006) como en memoria operativa (S. Kumar, Rao, Chandramouli, & Pillai, 2013; Vanderploeg, Curtiss, & Belanger, 2005), funciones ejecutivas (Hartikainen et al., 2010), concentración, memoria (Benedictus et al., 2010) y déficit sutiles en atención (Vanderploeg et al., 2005). Es posible que aunque el rendimiento de estos pacientes en los test neuropsicológicos habituales sea igual que el de los controles, sigan existiendo déficit cognitivos que afectan a la vida diaria de los pacientes, que se relacionarían con las quejas subjetivas más habituales de falta de concentración y fatiga (Arciniegas, Anderson, Topkoff, & McAllister, 2005; Silver, Mcallister, & Arciniegas, 2009). De hecho, se ha visto cómo en algunos casos los déficit neuropsicológicos no son detectables mediante test tradicionales pero sí con pruebas más precisas como tareas de TR (Malojic et al., 2008). En TCE leve, la prevalencia de alteraciones cognitivas, físicas, emocionales o comportamentales se da entre un 1 y un 20% de los pacientes (Arciniegas et al., 2005), aunque otros autores señalan que hasta el 43% presenta algún tipo de alteración cognitiva a largo plazo (Benedictus et al., 2010). Déficits como la lentitud en el procesamiento de la información, alteraciones atencionales y problemas de memoria pueden estar presentes en un TCE leve, sin embargo, su intensidad es probable que no llegue a ser incapacitante para el paciente. A pesar de ello, en estos pacientes, las alteraciones cognitivas pueden llegar a ser muy frustrantes ya que la persona es más consciente de que su rendimiento ha bajado respecto al nivel previo al TCE o que las cosas que antes hacía de forma automática ahora le cuestan un esfuerzo extra. Todos estos factores pueden derivar en la presencia de fatiga, irritabilidad y problemas emocionales. Como se ha comentado anteriormente, este tipo de problemas emocionales relacionados con la percepción de sus propias limitaciones son muchas veces más frecuentes tras un TCE leve que tras uno grave (Crowe, 2008a).

3.3.2. Relación con factores demográficos y características premórbidas

En cuanto a la edad, la evidencia sugiere que los adultos jóvenes muestran una mejor recuperación que los adultos mayores (Green, Colella, Christensen, et al., 2008; Senathi-Raja et al., 2010). Según el principio de Kennard, una menor edad en el momento del TCE se relaciona con menor alteración residual y mayor capacidad de recuperación (de Guise, Leblanc, Feyz, & Lamoureux, 2005; Muñoz-Céspedes et al., 2001). De hecho, las personas de mayor edad muestran un efecto techo respecto a la cantidad de mejora posible (Spikman et al., 1999). Sin embargo, los datos sobre cómo influye la edad en la recuperación de los pacientes no son concluyentes. Green, Colella, Christensen, et al. (2008) reportan datos sobre la influencia negativa de la edad sobre la recuperación de la VPI, pero no sobre la memoria, atención o funciones ejecutivas. Otros estudios reportan una influencia negativa de la edad sobre la velocidad cognitiva, memoria operativa verbal y fluidez verbal en fase aguda (Sherer et al., 2006). Pese a que existen datos que indican una relación entre edad y evolución de los déficit cognitivos (Green, Colella, Christensen, et al., 2008; Senathi-Raja et al., 2010), hay algunos autores que han cuestionado esta relación (Chu et al., 2007; Lannoo et al., 2001; Mathias & Wheaton, 2007; Ponsford, Downing, et al., 2014). Por otro lado, algunos estudios muestran que los efectos de la edad sobre los síntomas cognitivos podrían diferir según la gravedad del TCE. Por ejemplo, la edad parece no tener un efecto negativo en pacientes mayores tras un TCE leve en fase aguda (Rapoport & Feinstein, 2001; Stapert, Houx, Kruijk, Ponds, & Jolles, 2006) pero sí tras un TCE grave en distintos momentos temporales (Green, Colella, Christensen, et al., 2008). Por último, algunos datos señalan que, aunque una mayor edad puede tener una influencia negativa sobre la recuperación inicial, el deterioro que se produce a largo plazo es igual para todos los pacientes independientemente de su edad (Senathi-Raja et al. 2010)

El nivel educativo del paciente, que frecuentemente se relaciona con el nivel intelectual premórbido (Duff, 2012), también es un factor que puede influir en la capacidad de recuperación y la aparición de secuelas neuropsicológicas del TCE (Kesler et al., 2003). Los pacientes con un mayor nivel educativo tienen, normalmente, más recursos cognitivos previos que les permiten tras el TCE crear estrategias compensatorias para disminuir la incidencia de las alteraciones cognitivas en su funcionamiento cotidiano (Muñoz-Céspedes et al., 2001). En esta línea, De Guise et al. (2005) señalan que un elevado nivel educativo implica una mayor actividad intelectual y, por tanto, un mayor número de conexiones corticales y sinapsis, que disminuyen la vulnerabilidad a las lesiones y permiten una reorganización y compensación de las áreas afectadas después del TCE de una manera más eficiente. El trabajo de Kesler et al. (2003) revela que tanto el nivel intelectual como el educativo premórbidos estarían relacionados con una mayor reserva cognitiva que atenúa los efectos negativos del TCE sobre el rendimiento

cognitivo. En esta línea, Spikman et al. (1999) encuentran que un mayor nivel educativo o profesional previos al TCE influye en el rendimiento de todas las tareas analizadas excepto en una tarea de TR dual. Esta relación también ha sido hallada en otros estudios como el de Sherer et al. (2006) quienes encuentran que a mayor nivel educativo mejor es el rendimiento en memoria verbal en fase aguda (pero no en VP cognitiva ni en memoria operativa verbal). En fase crónica también se han descrito esta relación entre nivel educativo premórbido y rendimiento cognitivo (Sherer et al., 2002). Por otro lado Green, Colella, Christensen, et al. (2008) no encuentran relación entre el nivel educativo y la recuperación.

Como se puede observar, la influencia de las variables como la edad o el nivel educativo sobre el rendimiento no parece producirse sobre todas las capacidades cognitivas evaluadas, por tanto no es de extrañar la falta de acuerdo en cuanto a la influencia de estas variables sobre el rendimiento y sobre la capacidad de recuperación. Incluso, algunos autores (Chu et al., 2007; Lannoo et al., 2001) no encuentran relación entre las variables demográficas y la gravedad del paciente y la trayectoria de recuperación.

4. Velocidad de procesamiento de la información

Como se ha visto a lo largo de la sección 3.1.1 sobre Alteraciones cognitivas tras el TCE, la disminución de la VPI es un déficit omnipresente que tiene un impacto directo en el funcionamiento cognitivo y en la vida diaria de los pacientes. Por ello, antes de entrar de lleno en el estudio de la afectación de la VPI en los TCE y su relación con otras variables es importante definir y entender el concepto de VPI así como conocer los instrumentos de medida más utilizados para su evaluación en neuropsicología.

El interés por el estudio de la VPI surgió a finales del siglo XIX con las investigaciones de Wundt, Galton y Cattell en el contexto del estudio de las diferencias individuales. Durante estos años la investigación se centró en los llamados "test mentales" que consistían en pruebas de TR, que medían la velocidad de respuesta a distintos estímulos y proporcionaban un índice de las capacidades sensoriomotoras del sujeto. La falta de base teórica que permitiera relacionar los resultados de los "test mentales" con el nivel de inteligencia (resultados académicos) y la ausencia de datos concluyentes, hicieron que el interés por el estudio de la VPI prácticamente desapareciera a principios del siglo XX. A mediados de los años 70 surgió de nuevo el interés gracias a Jensen y sus estudios sobre la cronometría (Jensen & Munro, 1979). Este interés renovado por el estudio de la VPI en el ámbito experimental se vio reforzado por la inclusión de dos subtest (clave de números y búsqueda de símbolos) en la Escala de inteligencia de Wechsler para niños WISC que pasaron a formar el índice de velocidad de procesamiento, y que posteriormente fueron incorporados a la Escala de inteligencia de Wechsler para adultos WAIS. En la versión de 1997 del WAIS, el índice de velocidad de procesamiento adquiere el mismo peso que los otros tres índices (memoria de trabajo, organización perceptiva y comprensión verbal) convirtiéndose en un factor mediador de la puntuación en la escala de inteligencia. A partir de ese momento, el interés por el estudio de la VPI fue en aumento tanto en el ámbito clínico como en el experimenta (O'Brien & Tulsky, 2008). Además, el auge de la cronometría favoreció el desarrollo de multitud de tareas experimentales de TR que permitían disociar distintas fases del procesamiento (Gronwall, 1987) y así poder estudiar de forma más exhaustiva la VP asociada a cada una de ellas.

Hoy en día el estudio de la VPI en poblaciones clínicas se considera un aspecto central de la evaluación neuropsicológica. En palabras de DeLuca (2008, p. 270) "hay una evidencia prácticamente universal e inequívoca de que la VPI es el constructo cognitivo más sensible al daño cerebral", por tanto, una mejor caracterización de qué es y cómo puede ser evaluada la VPI permitirá mejorar las estrategias terapéuticas. Sin embargo, como indica también DeLuca (2008), hay un debate abierto sobre qué es exactamente la VPI, cómo puede caracterizarse y cómo se relaciona con otros procesos cognitivos: "En realidad, la ciencia clínica y cognitiva hoy en día carece de un modelo integrativo de quizá uno de los mecanismos más elementales pero a su vez esenciales de la mente humana; la velocidad a la cual se realizan las operaciones mentales". A continuación se hablará sobre qué es, cómo se conceptualiza actualmente la VPI y cuáles son las bases neurales con el fin de proporcionar un marco teórico adecuado para el entendimiento de las alteraciones que puede ocasionar la lentitud en el procesamiento tras TCE.

4.1. Definición

Según Ríos-Lago y Periañez (2010) "la VPI refleja la cantidad de información que puede ser procesada por unidad de tiempo, o la velocidad a la que una variedad de procesos cognitivos puede ser llevada a cabo. También puede ser definida como el resultado del **tiempo** empleado en percibir la información, **procesarla** y preparar y ejecutar una respuesta."

Posthuma y de Geus (2008, p. 79) definen la velocidad de procesamiento de la información como: "la velocidad a la que los sujetos pueden realizar **operaciones cognitivas** básicas incluyendo, entre otras, la percepción, localización de la atención, 'chunking', repaso, recuperación de información, selección de respuesta y almacenamiento a largo plazo."

De Luca (2008, p. 266), por su parte, propone la siguiente definición de velocidad de procesamiento: "el **tiempo** requerido para ejecutar una tarea cognitiva o la cantidad de 'trabajo' que puede ser completada en un periodo finito de tiempo"

Estas definiciones ponen de manifiesto algunos de los problemas que surgen a la hora de conceptualizar la VPI. Por un lado, Posthuma y de Geus (2008) hablan de la relación entre VPI y otros procesos de los que es difícilmente dissociable como la atención y la manipulación de la información (memoria operativa) y deja ver la existencia de una velocidad asociada a cada uno de los procesos cognitivos. Por otro lado, la primera parte de la definición de De Luca (2008) y la última de Ríos-Lago y Periañez (2010) pueden dar pie a la identificación de velocidad con tiempo. Parece evidente que el menor tiempo para realizar una tarea se debe a una mayor velocidad y,

a efectos prácticos para la interpretación de los resultados en una tarea, es habitual identificar un TR menor o un mayor número de ítems completados con una mayor VPI. Sin embargo, el tiempo empleado en completar una tarea (o el TR) no depende sólo de la velocidad sino que es también función del número de procesos que se están llevando a cabo. En una misma tarea el número de procesos implicados depende de diversos factores como la complejidad de la misma, la capacidad del sujeto para realizarla, la eficiencia neural, la integridad de las conexiones, etc. Por ello, es importante distinguir la VPI de estos otros factores que pueden modificar los resultados de la tarea.

4.2. *Conceptualización actual de la VPI*

Hoy en día parece claro que la VPI no es un concepto unitario y no puede entenderse como una propiedad uniforme del sistema sino como un concepto multidimensional formado por varios componentes (DeLuca, 2008). A pesar de ello, sigue existiendo la idea de que la VPI es un **recurso del sistema** de procesamiento que es común a todas las operaciones mentales y que puede entenderse como una característica individual que representa una capacidad cognitiva como lo pueda ser la memoria o el razonamiento (Kail & Salthouse, 1994; Salthouse & Madden, 2008; Salthouse, 1996). En este sentido podríamos hablar de la existencia de una *velocidad de procesamiento general o global* (VP general). Uno de los argumentos a favor de esta forma de entender la velocidad surge de los resultados del estudio de las alteraciones de la VPI en el envejecimiento (Myerson, Ferraro, Hale, & Lima, 1992; Salthouse, 1993) que posteriormente han sido replicados en esclerosis múltiple (Kail, 1998) y en TCE (Ferraro, 1996). En estas poblaciones se ha observado que se produce una ralentización en todos los procesos que puede ser cuantificada en forma de coeficiente que supone un incremento lineal del TR observado en una población de adultos jóvenes o controles sanos. Otro argumento a favor deriva de los estudios correlacionales y de análisis factorial en los que múltiples tareas que implican un procesamiento rápido de la información son categorizadas como medidas de velocidad de procesamiento (Salthouse & Madden, 2008). Por otro lado, se ha demostrado la existencia de disociaciones entre distintos tipos de velocidad asociada a procesos específicos (Ackerman, Beier, & Boyle, 2002; Babcock, Laguna, & Roesch, 1997; Schmitter-Edgecombe, Marks, Fahy, & Long, 1992; Shum, McFarland, Bain, & Humphreys, 1990). Sin embargo, para Salthouse y Madden (2008) este concepto no es incompatible con la existencia de una VP general entendida como una característica individual. Es más, el propio Salthouse propone la existencia de una *VP específica* asociada a procesos concretos, distinguiendo, por ejemplo, la velocidad motora de la perceptiva y a su vez estas de la velocidad asociada a procesos cognitivos más complejos (Salthouse, 1993). Integrando los conceptos de VP global y VP específica

Kail y Salthouse (1994), proponen un modelo explicativo del cambio en el rendimiento cognitivo asociado a la edad y la influencia de la VPI sobre el mismo (Figura 4.1). Durante el envejecimiento se produce una disminución de la VP que afectaría tanto a la VP global (1) como a la VP específica (2), además se producen “cambios asociados a la edad” en el rendimiento (3). Dichos cambios observados durante el envejecimiento están mediados, por un lado por la disminución de la VP global característica del individuo (5), por otro lado por la disminución de la VP específica de cada proceso (6) y también por la influencia que la VP generalizada ejerce sobre la VP específica (4). Este modelo de las relaciones entre edad, rendimiento cognitivo y velocidad ha sido aceptado durante mucho tiempo y se ha trasladado a otras poblaciones como la esclerosis múltiple, aunque, como se verá más adelante, ha sido algo más cuestionado en TCE (Bashore & Ridderinkhof, 2002).

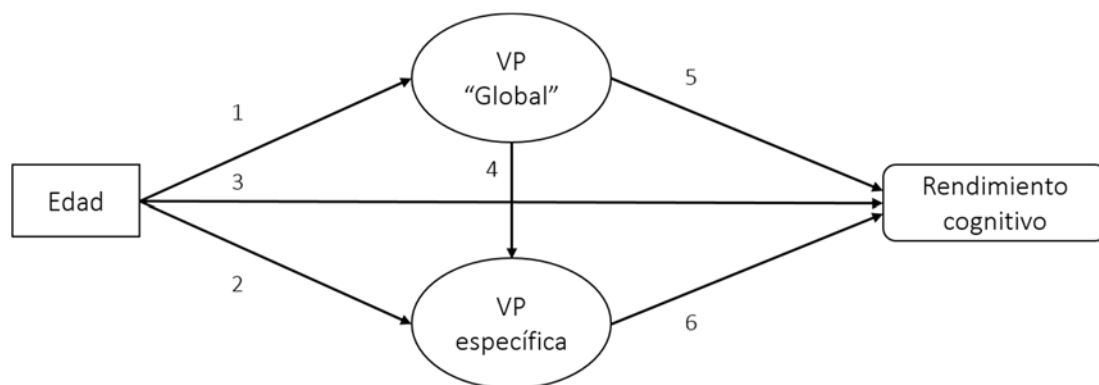


Figura 4.1 Relaciones entre edad, velocidad de procesamiento (VP) y rendimiento cognitivo. Adaptado de Kail y Salthouse (1994).

Por otro lado, resulta evidente la existencia de una diferencia cualitativa entre la necesidad de **responder** a un estímulo tan rápido como sea posible y la necesidad de procesar rápido y/o eficientemente información para poder **completar un proceso** concreto **dentro de una tarea**. Ambos tipos de procesamiento requieren una adecuada velocidad para que puedan llevarse a cabo, sin embargo, el segundo implica procesos más complejos que el primero. Así Chiaravalloti et al. (2003) proponen la distinción entre VP simple y compleja. Esta separación que fue ya propuesta por trabajos previos al distinguir la velocidad asociada a tareas con altas y bajas demandas cognitivas (Babcock et al., 1997), goza hoy en día de reconocimiento entre distintos autores (p. ej. DeLuca & Kalmar, 2008; Drew et al., 2009; Parmenter, Shucard, & Shucard, 2007). La llamada *VP simple* haría referencia al TR ante un estímulo, implicaría únicamente la percepción y reconocimiento del estímulo seguida de una respuesta motora y estaría relacionada con las fases periféricas del procesamiento. Por otro lado, la *VP compleja* está implicada en la realización de tareas que requieren

manipulación de la información y mayores demandas cognitivas, por lo que estaría relacionada con las fases centrales del procesamiento de la información. En concreto, los autores señalan que en las tareas que requieren VP compleja estaría implicado el componente denominado "ejecutivo central" del modelo de memoria operativa de Baddeley y Hitch (1994). Mientras la VP simple resultaría relativamente fácil de medir y separar de otras operaciones cognitivas (aunque pueda verse implicada la atención), la VP compleja es difícilmente dissociable de procesos como la manipulación de la información en memoria operativa o el control atencional y supervisión, más relacionados con las funciones ejecutivas. Myerson et al. (2003), en línea con la distinción entre VP simple y compleja, proponen el *Difference Engine Model* (DEM o "modelo del motor diferencial") para el estudio de la VP. Según el DEM existirían dos componentes en el procesamiento. El componente sensoriomotor se corresponde con la cantidad de tiempo requerido para percepción sensorial (análisis periférico) y la programación e inicio de la respuesta motora. Este componente, que se podría equiparar con la VP simple propuesta por Chiaravalloti et al. (2003), es independiente de la velocidad cognitiva que constituye el otro componente del modelo. El componente cognitivo o central tendría carácter generalizado y se corresponde con el tiempo empleado en la resolución de distintas tareas en función de la eficiencia en el procesamiento.

Teniendo esto en cuenta, la VP compleja o cognitiva estaría asociada a procesos cognitivos (procesos centrales) que implican múltiples operaciones. Por ello, su estudio no puede limitarse al tiempo que la persona tarda en emitir una respuesta o completar una tarea determinada sino que es necesario tener en cuenta las operaciones cognitivas que está llevando a cabo para poder comparar/analizar su VPI. En 1969 Sternberg propone la existencia de cuatro fases del procesamiento que pueden ser estudiadas de forma independiente. Por un lado estarían las fases de codificación del estímulo y comparación en memoria (comparación del estímulo percibido con la información de la memoria para completar la tarea) que tienen ver con la entrada de información o *input* y por otro las fases de toma de decisiones y selección de respuesta, que tendrían que ver con la salida de información o *output*. El autor propone que mediante tareas de TR es posible estudiar el tiempo empleado en cada una de estas fases del procesamiento. Este planteamiento ha sido criticado por su concepción lineal del procesamiento de la información en términos de fases sucesivas. Hoy en día parece más acertado hablar de distintos procesos o componentes del procesamiento, a los que puede asociarse una velocidad específica. En cualquier caso este enfoque ha mostrado cómo la velocidad asociada a distintos componentes del procesamiento puede afectarse de forma diferencial (Grön, 1996; Schmitter-Edgecombe et al., 1992; Shum, McFarland, & Bain, 1994; Shum et al., 1990). Por otro lado un mayor tiempo para completar una tarea puede deberse tanto a la lentitud en determinados componentes del procesamiento

(simples y/o complejos) como a una dificultad para poner coordinar y llevar a cabo varios procesos a la vez, entre otras. Como señala Salthouse (1996), la velocidad a la que un individuo es capaz de completar una tarea no depende solo de los procesos implicados en la misma sino también de su capacidad para llevar a cabo distintas operaciones de forma simultánea.

En relación a la VP compleja es importante introducir el concepto de **eficiencia neural**. La eficiencia neural hace referencia a la cantidad de recursos de procesamiento necesaria para realizar una tarea determinada, se dice que un sistema es más eficiente cuando, para completar un determinado proceso o tarea, utiliza una menor cantidad de recursos. Estos recursos se han operativizado en términos de consumo metabólico en PET (tomografía por emisión de positrones; Haier et al., 1988), actividad neural observada en RM funcional (Rypma & Prabhakaran, 2009; Rypma et al., 2006), activación en EEG (p. ej. Jausovec & Jausovec, 2003; Smith, McEvoy, & Gevins, 1999) y también haciendo referencia al número de nodos implicados en un proceso determinado (Pandit et al., 2013; Rypma & Prabhakaran, 2009). El concepto de eficiencia neural, ha sido ampliamente desarrollado en el contexto del estudio de la inteligencia. Se ha visto que aquellos sujetos más inteligentes muestran una menor activación en áreas críticas para la resolución de una tarea y que las personas que muestran menor activación son más precisas y tienen TR menores resultando más rápidas (Neubauer & Fink, 2009; Rypma et al., 2006). La mayor eficiencia puede deberse a diversos factores entre los que se encuentra la maduración del sistema nervioso, el aprendizaje y la adquisición de estrategias para la resolución de tareas. Por ejemplo con la edad se producen cambios específicos relacionados con la resolución de tareas o la puesta en marcha de determinados procesos. Los cambios e incrementos en VPI observados desde la infancia y la adolescencia a la edad adulta tienen que ver, entre otros factores como la maduración, con la adquisición de estrategias más eficientes para la resolución de problemas o tareas concretas (Kail & Salthouse, 1994). Este mismo fenómeno puede observarse también en relación a la práctica de una tarea concreta, en la que a medida que se aprende a resolverla de forma más automática, las redes neurales implicadas en su resolución se vuelven más eficientes (Neubauer & Fink, 2009). Así la capacidad para resolver una tarea de forma más eficiente hace también que pueda ser resuelta más rápido. Por otro lado si se entiende el procesamiento de la información como la transmisión de ésta entre nodos interconectados, un sistema más eficiente contará con rutas más directas o con menor número de conexiones para la puesta en marcha de distintos procesos. Cuando el número de nodos de la red implicada en el procesamiento es menor, la activación también resultará menor y las respuestas serán más rápidas (Rypma & Prabhakaran, 2009). Rypma y Prabhakaran encuentran que los sujetos más rápidos cuentan con conexiones más eficientes en el córtex prefrontal que les permiten manipular la información durante la realización de

tareas complejas de una forma más rápida. En este sentido, la lentitud en el procesamiento de la información y el consecuente aumento en la latencia de respuesta asociado al envejecimiento se ha relacionado con una pérdida progresiva de conectividad en las redes neurales (O'Sullivan et al., 2001).

Sin embargo, a la hora de interpretar los resultados de una tarea en términos de eficiencia neural es necesario tener en cuenta la complejidad de la misma. Neubauer y Fink (2009) en su revisión indican que la teoría de la eficiencia neural (i.e. sujetos con mejor rendimiento muestran menor actividad cerebral) es válida únicamente para tareas de dificultad baja o moderada. Sin embargo, en tareas muy simples como juzgar dos letras como iguales en base a sus características físicas no hay diferencias entre los sujetos, y en tareas muy complejas como en los ítems más difíciles del test de razonamiento Matrices progresivas de Raven el patrón es inverso al esperado por la teoría de la eficiencia neural y los sujetos con mejor rendimiento muestran más activación y viceversa.

Por tanto, el TR en tareas simples en las que el uso de estrategias o rutas alternativas es muy limitado se podría decir que está más relacionado con la velocidad de los componentes periféricos motor y perceptivo, y no dependería tanto de la eficiencia neural. Sin embargo, en tareas más complejas el TR o el tiempo empleado en completar dicha tarea estaría determinado en gran medida por la eficiencia neural del sujeto. Por último, no se debe olvidar que una alteración estructural da lugar a un funcionamiento alterado, ya sea porque se ha producido una disminución en la VP general o específica o bien porque el propio proceso está dañado (más adelante se hablará de esto en el contexto de la alteración de VP en TCE, apartado 5.1). Aunque la VPI es "independiente" de las funciones cognitivas en el sentido que puede ser disociada de éstas (DeLuca, 2008), cuando se observa un procesamiento alterado es muy difícil distinguir entre la alteración debida a un procesamiento más lento de la información y aquella causada por un déficit específico en el proceso. Esta distinción puede ser más sencilla cuando la alteración está causada por una menor VP simple, pero es más difícil separar la alteración de la VP de la del proceso propiamente dicho cuando interviene la VP compleja.

4.3. Bases neurales

Dada la implicación de la VPI en la puesta en marcha y desarrollo de distintos procesos cognitivos es fácil imaginar que las estructuras neuroanatómicas que se han relacionado con la VPI no se circunscriben a una región concreta del cerebro sino que se ha relacionado más con el funcionamiento de redes neurales distribuidas con complejas interconexiones entre múltiples regiones cerebrales (DeLuca & Kalmar, 2008). Además,

existe acuerdo en señalar que el sustrato neuroanatómico de la VPI implica estructuras de sustancia blanca y sustancia gris (Rios-Lago, Lubrini, Periañez, Viejo-Sobera, & Tirapu-Ustároz, 2012; Salthouse & Madden, 2008).

Tradicionalmente, la VPI se ha relacionado más con la **sustancia blanca** que con estructuras de la sustancia gris. Los estudios conductuales y de neuroimagen sugieren una relación entre la VPI y aspectos estructurales del cableado cerebral, como el diámetro de las vías nerviosas, la integridad de las vainas de mielina, el grado de mielinización, el número de canales iónicos y la eficiencia de las sinapsis (Rios-Lago & Periañez, 2010). Se cree que las diferencias en VPI dependen en gran medida de la velocidad de conducción nerviosa determinada por el diámetro de los axones y el grado de mielinización. En este sentido, se ha relacionado el aumento de la VPI durante la infancia y hasta la adolescencia y su disminución a lo largo de la edad adulta y el envejecimiento con los cambios que se producen en la sustancia blanca durante estas fases (maduración y deterioro respectivamente; Deary et al., 2006; Kail & Salthouse, 1994). En concreto Gunning-Dixon y Raz (2000) en un metaanálisis sobre signos de alteración de la sustancia blanca en envejecimiento, encuentran que la presencia de hiperintensidades en áreas de la sustancia blanca observadas en RM se relaciona con alteraciones en procesos cognitivos como la VPI, funciones ejecutivas y memoria explícita. En cuanto a las conexiones entre distintas áreas, la VPI (junto con el aprendizaje verbal y el razonamiento) se ha relacionado también con la “complejidad” de la sustancia blanca (Sandu et al., 2014) y la integridad en áreas concretas como el fascículo longitudinal superior se ha relacionado con el rendimiento en test neuropsicológicos clásicos para la medida de la VPI (Turken et al., 2008).

Aunque la integridad de la sustancia blanca parece ser un factor determinante en la VPI, también hay **regiones corticales** que pueden estar relacionadas con variaciones en la velocidad de respuesta. De hecho, los TR normalmente aumentan tras lesiones en las áreas motoras suplementarias necesarias para organizar respuestas complejas y activar patrones motores que no han sido previamente practicados (Erdler et al., 2001; Stuss et al., 2005). También se ha observado aumentos de los TR tras lesiones frontales derechas relacionadas con la habilidad de monitorizar la conducta, y necesarias para preparar el procesamiento y la respuesta ante un estímulo inminente (Stuss et al., 2005). Teniendo en cuenta estos datos parece probable que los daños en regiones corticales estén asociados en mayor medida a déficits específicos de la VP en ciertas fases del procesamiento.

Por último, no se debe perder de vista que el rendimiento cognitivo de un sujeto depende tanto de la estructura cerebral (sustancia gris y sustancia blanca), como de la interacción funcional de las redes neurales (Neubauer & Fink, 2009). Una mayor calidad de las conexiones estructurales (sustancia blanca) permite un uso más eficiente

de los recursos proporcionados por la sustancia gris en una tarea (Burzynska et al., 2013), por tanto la alteración de dichas conexiones no origina sólo una velocidad de conducción más lenta sino que también interfiere en el correcto funcionamiento de toda la red, lo que finalmente puede derivar en dificultades para realizar de forma rápida una tarea.

4.4. *Cómo se mide la VPI*

Los instrumentos que se emplean habitualmente para medir VPI consisten en tareas sencillas en las que todos los ítems pueden ser respondidos correctamente en ausencia de límites temporales, de esta manera se pretende que la única diferencia entre dos sujetos en su ejecución se deba a cuán rápido son capaces de realizar la tarea. A pesar de ello, una de las principales dificultades a la hora de estudiar la VP reside en la propia naturaleza de los instrumentos de medida empleados. La VPI no puede ser medida con tareas que no impliquen otros procesos cognitivos, ya que incluso las más simples requieren la puesta en marcha de procesos atencionales y a medida que son más complejas pueden implicar procesos como memoria operativa, recuperación de información en memoria a largo plazo o funciones ejecutivas. De forma inversa, como ya se ha mencionado, a la hora de evaluar un proceso, es frecuente que la VPI se vea implicada en la realización de la tarea generando, en caso de observar un rendimiento deficitario, un efecto de confusión entre una alteración genuina del proceso y la posible lentitud en el procesamiento de la información.

En cualquier caso, aunque la separación entre VPI y otros procesos cognitivos no siempre es posible, es un requisito para poder entender cómo la lentitud en el procesamiento puede afectar al rendimiento cognitivo. Para ello es necesario además que las operaciones cognitivas que llevan a cabo distintos sujetos sean las mismas. En tareas muy sencillas que impliquen únicamente procesos motores y/o perceptivos básicos esto puede resultar más fácil. Sin embargo, resulta más difícil en tareas complejas en las que los procesos implicados o la cantidad de recursos necesaria para su resolución pueden diferir de un individuo a otro (como demuestra la hipótesis de la eficiencia neural). El simple hecho de indicarle o no a un sujeto que debe realizar una tarea tan rápido como pueda, puede inducir cambios importantes en el procesamiento (Lamm et al., 2001). En resumen, cuando se pide a un sujeto que realice una tarea determinada, es posible saber qué información se le está proporcionando pero no las operaciones cognitivas que llevará a cabo. Para tener un mayor control de los procesos que el sujeto está llevando a cabo se pueden proporcionar instrucciones específicas, entrenarlo en el uso de una estrategia determinada o bien utilizar tareas bien estandarizadas que impliquen procesos lo más sencillos posible. Por ejemplo, uno de los métodos más utilizados para identificar los componentes del procesamiento que pueden

verse ralentizados consiste en la manipulación del nivel de complejidad de las tareas. Esta manipulación generalmente resulta más asequible en tareas computarizadas de TR, sin embargo, también se ha implementado en algunos test neuropsicológicos clásicos. A continuación se describirán estos dos tipos de medida y se comentarán algunas de las pruebas más utilizadas en la investigación sobre VPI.

4.4.1. Test neuropsicológicos

Los test neuropsicológicos tradicionales para la evaluación de la VP consisten generalmente en tareas de lápiz y papel en las se mide el tiempo que el sujeto tarda en completarlas o bien se cuenta el número de ítems que ha sido capaz de completar en un periodo determinado de tiempo (que no suele sobrepasar los dos minutos). También existen las tareas en las que el examinador impone el ritmo de presentación de los estímulos, son las llamadas tareas *paced* (en inglés). Algunas de las ventajas de este tipo de test es que se trata de medidas estandarizadas en la mayoría de los casos y cuentan con una alta validez y fiabilidad. Además los resultados obtenidos son fáciles de interpretar para la comunidad científica de acuerdo a los criterios establecidos, si bien no siempre existe consenso en cuanto a cuáles son los procesos subyacentes a cada medida. Otra de las ventajas es que son fáciles de administrar tanto en el contexto experimental como clínico. En la Tabla 4.1 se describen algunos de los test neuropsicológicos utilizados con más frecuencia en la evaluación de la VP.

Tabla 4.1 Test neuropsicológicos más utilizados para la evaluación de la VPI

<i>Nombre</i>	<i>Descripción</i>
<i>Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT)</i>	Se presentan auditivamente 61 dígitos del 1 al 9 grabados, el sujeto tiene que sumar cada número presentado con el inmediatamente anterior y decir el resultado en voz alta. Existen cuatro condiciones en función de la tasa de presentación de los estímulos, cada 1,2, 1,6, 2 o 2,4 segundos. Se registra el número de respuestas correctas en cada condición. Esta tarea se ha utilizado frecuentemente para medir VPI, aunque implica atención, concentración y memoria operativa (Tombaugh, 2006).
<i>Trail Making Test (TMT)</i>	Consta de dos partes. <u>TMT A</u> : el sujeto debe unir mediante una línea continua los números del 1 al 25 distribuidos en el papel; <u>TMT B</u> los estímulos son números del 1 al 13 y letras de la A a la L, en este caso debe unir los ítems alternando números y letras (ej. 1-A-2-B-3-C etc.). Debe realizar cada una de las partes lo más rápido que pueda. Se registra el tiempo empleado en completar cada una de las partes. Las puntuaciones derivadas B-A y B/A se consideran medidas más “libres” de la influencia de la VP (Periáñez et al., 2007). Esta prueba se toma como medida de atención, VP, coordinación visuomotora (TMT A), atención alternante, flexibilidad y control ejecutivo (TMT B).

Test de Stroop	Consta de tres partes. <u>Stroop palabra (P)</u> consiste en leer nombres de colores escritos en tinta negra; <u>Stroop color (C)</u> consiste en nombrar el color de la tinta en la que están escritas una serie de X; y en <u>Stroop palabra-color (PC)</u> se presentan nombres de colores impresos en tinta de un color distinto al que hace referencia la palabra escrita, se pide al sujeto que diga el color de la tinta. Todas las partes tienen 100 elementos dispuestos en cinco columnas, se dan 45 segundos para que el participante nombre el mayor número de elementos posible sin equivocarse. Se calcula la puntuación derivada Stroop Interferencia ($PC - [(P \times C) / (P + C)]$) se toma como medida del control de la interferencia y la atención ejecutiva (Strauss, Sherman, & Spreen, 2006).
<i>Ruff 2 and 7 Selective Attention Test (Ruff 2&7)</i>	Se trata de una tarea de cancelación de dígitos, los números a cancelar son el 2 y el 7. Hay dos condiciones, una automática, en la que los distractores son letras y otra controlada en la que los distractores son números. Cada uno de los 20 ensayos dura 15 segundos. Se cuenta el número de respuestas correctas e incorrectas (omisiones) en cada ensayo. Se trata de una medida de atención selectiva y sostenida.
Clave de números (CN)*	Otros nombres: <u>Symbol Digit Modality Test (SDMT)</u> y <u>Digit Symbol Substitution Test (DSST)</u> Consiste en emparejar números con su símbolo correspondiente durante un tiempo limitado 90 o 120 segundos en función del test. En CN y DSST el sujeto debe dibujar el símbolo asociado al número que aparece en las casillas de respuesta, en SDMT es al revés, el sujeto debe indicar en las casillas de respuesta el número que corresponde al símbolo indicado. El sujeto puede mirar la clave en todo momento, esto requiere por tanto una capacidad de rastreo visual, además de atención sostenida (tarea de ejecución continua).
Búsqueda de símbolos (BS)*	Cada ítem de esta prueba está compuesto por dos símbolos clave y cinco símbolos de búsqueda, se presentan un total de 60 ítems en los que el sujeto debe decidir si alguno de los dos elementos del primer grupo se encuentra entre los cinco restantes. Se cuentan el número de ítems completados correctamente en dos minutos. En este test también se evalúa la capacidad de rastreo visual además de la VPI.

* Los test CN y BS forman parte del índice de velocidad de procesamiento del WAIS-III

Aunque se han considerado tareas relativamente simples, (en especial TMT A, Stroop P, Stroop C, CN y BS; ver Tabla 4.1) la mayoría de ellas implican procesos como el rastreo visual, atención selectiva y atención focalizada (control de los estímulos distractores). Se podría decir, por tanto, que todas las pruebas descritas tienen un importante componente atencional. De hecho muchas de ellas, en especial las más complejas (TMT B, Stroop PC, y PASAT), se utilizan para la evaluación de la atención. Una de las ventajas que ofrecen tanto el TMT como el Stroop es que cuentan con distintos niveles de complejidad que permiten calcular puntuaciones “más libres” de la influencia de la velocidad y así proporcionar un indicador del estado del procesamiento atencional. El PASAT, por su parte, mide procesos como la memoria operativa y la capacidad numérica del sujeto por lo cual está siendo cada vez menos utilizada para evaluar la VPI. Además, las tareas neuropsicológicas tradicionales de lápiz y papel que pretenden medir VPI como SDMT, CN, BS tienen con frecuencia un componente motor, lo que puede dar lugar a confusión a la hora de interpretar los resultados en una prueba (Feldmann, 2004), especialmente cuando se evalúa

poblaciones clínicas en las que puede existir una alteración motora, como la depresión o los TCE (Caligiuri & Ellwanger, 2000; Di Russo & Incoccia, 2005)

Por tanto, los problemas derivados del uso de test neuropsicológicos como medida de velocidad se deben principalmente a la ya mencionada dificultad para separar la velocidad de otros procesos. Además, la falta de acuerdo sobre qué mide cada test y la interpretación que hace cada investigador sobre los resultados obtenidos en el mismo hacen difícil determinar qué procesos están alterados (ver por ejemplo Sánchez-Cubillo et al., 2009).

4.4.2. Tareas de TR

Aunque tradicionalmente las medidas neuropsicológicas clásicas se han empleado en el estudio de la atención y la VPI, el uso de tareas computarizadas permite registrar los TR de manera precisa y puede resultar de mayor utilidad a la hora de separar los procesos que se pretenden medir y de registrar la velocidad de la respuesta (Jensen, 2006). Desde los años 80, el creciente interés en el enfoque del procesamiento de la información y la cronometría (Jensen & Munro, 1979) hizo que se pusiera más énfasis en el diseño de tareas específicas de TR para la evaluación de procesos concretos.

El uso de tareas de TR ofrece varias ventajas. En primer lugar, permite la manipulación de los niveles de complejidad de una tarea de forma muy precisa, de esta manera se obtiene un mayor control sobre los procesos subyacentes a cada tarea. En segundo lugar, la precisión en el registro de las respuestas de estas medidas frente a las neuropsicológicas es mayor. Mientras que la precisión entre ensayos o entre examinadores mediante un cronómetro en el mejor de los casos es de décimas de segundo (Vicente-Rodríguez et al., 2011 tomado de Bigler, 2013a), las tareas de TR tienen una precisión del orden de los milisegundos. La VPI medida en milisegundos resulta más representativa del "tiempo real" del procesamiento neural (Momjian, Seghier, Seeck, & Michel, 2003). En tercer lugar, diversos estudios sugieren que los paradigmas de TR proporcionan un método rápido, sencillo y válido que puede revelar alteraciones cognitivas aunque los pacientes ejecuten de forma normal los test neuropsicológicos tradicionales (Bigler, 2013a; Fong et al., 2009; Malojcic et al., 2008; Reicker et al., 2007). Además permiten una mayor flexibilidad respecto a las limitaciones sensoriales y/o motoras de los pacientes, de forma que se pueden adaptar los métodos de presentación y respuesta con el fin de que los componentes periféricos del procesamiento no supongan una dificultad a la hora de medir procesos más complejos (centrales).

En la Tabla 4.2 se describen algunos de los paradigmas más empleados en estudios experimentales. Aunque las posibles variaciones son innumerables y es habitual que

cada experimentador emplea su propia versión de la tarea, se han tratado de recoger los paradigmas más utilizados experimentalmente. Generalmente, al emplear medidas computarizadas se registran tanto los TR como el número de errores cometidos por los sujetos. Pueden ser realizadas en un ordenador o bien en aparatos específicos diseñados para la presentación del estímulo y el registro de la respuesta. En los últimos tiempos se están utilizando además versiones computarizadas de test neuropsicológicos clásicos como el Stroop o el WCST (Wisconsin Card Sorting Test, Test de clasificación de cartas de Wisconsin), esto permite aislar el TR, facilitando así el análisis de los componentes implicados en la ejecución y proporcionando una medida más específica.

Tabla 4.2 Tareas computarizadas más utilizadas para la evaluación de la VPI

<i>Nombre</i>	<i>Descripción</i>
<i>Finger tapping</i> (FT)	Consiste en pulsar un botón con el dedo índice el mayor número de veces posible durante un intervalo marcado por señales visuales o auditivas. Se mide el número de pulsaciones con ambas manos o únicamente con la mano dominante (Strauss, Sherman, & Spreen, 2006). Existen variaciones en las que se pide al sujeto que pulse el botón a un ritmo determinado (Perbal, Couillet, Azouvi, & Pouthas, 2003).
Tiempo de reacción simple (TRS)	En este tipo de pruebas sólo se presenta un estímulo, visual o auditivo, y sólo hay una posible respuesta al mismo. Se mide el tiempo entre la aparición de dicho estímulo y la respuesta.
Tareas de alerta	En este tipo de pruebas se mide el TRS cuando el estímulo va precedido de una clave, auditiva o visual, que alerta sobre la aparición del mismo. Esto supone un beneficio en los TR, haciendo que sean más cortos que en las tareas TRS
<i>Inspection</i>	Este tipo de tareas no se basa en el TR del sujeto sino en el tiempo de presentación mínimo para que un estímulo sea detectado en el 97,5% de las ocasiones. Se presenta un estímulo que generalmente consiste en dos líneas verticales de distinta longitud seguidas de una “máscara” (un estímulo que tapa el anterior). La duración del estímulo en cada ensayo varía entre 20 y 180 ms. Dado que no se tiene en cuenta el TR sino la capacidad perceptiva del sujeto se considera una medida “pura” de velocidad perceptiva.
Tareas de decisión	En este tipo de tareas se presentan dos estímulos distintos pero el sujeto sólo tiene que responder a uno de ellos. El TR es mayor que en las tareas tipo TRS ya que incorporan un componente de decisión.
<i>Sustained Attention to Response Test</i> (SART) (Manly & Robertson, 2005)	También conocida como tarea Go-no go. Consiste en la presentación de una serie de estímulos (dígitos) con un intervalo fijo, el sujeto tendrá que presionar un único botón de respuesta ante la aparición de los mismos, excepto cuando se presenta el estímulo no-go (10% de las veces) ante el que tiene que inhibir la respuesta. En la versión estándar se presentan 225 dígitos en una secuencia continua durante 4,3 minutos. Mide la capacidad de inhibición de la respuesta y la atención sostenida. El rendimiento mejora si se proporcionan claves auditivas periódicamente que cumplen la función de aumentar el nivel de alerta. Tradicionalmente se computaba únicamente el número de errores, en la actualidad muchos paradigmas miden además el TR tanto en respuestas correctas como en falsas alarmas.

<i>Nombre</i>	<i>Descripción</i>
TR de elección (TRE)	También conocida como CRT del inglés <i>Choice reaction time</i> . En esta tarea existen dos o más tipos de estímulos y botones de respuesta distintos para cada uno de ellos. Este paradigma se aplica en tareas auditivas y visuales.
Paradigma de Búsqueda visual de Neisser (Neisser, 1964)	Mide la velocidad de rastreo de un set de letras o números para determinar si entre ellos aparece un estímulo previamente mostrado. Este primer estímulo aparece durante dos segundos seguido después de otros dos segundos por una serie de entre 1 y 7 dígitos presentados simultáneamente. El participante tendrá que responder con uno de dos botones indicando si aparece o no. En esta tarea se pueden modificar los distractores que acompañan al estímulo diana, facilitando o dificultando la tarea de búsqueda.
Adjusting PSAT (Tombaugh, 1999)	Esta tarea no mide el TR del sujeto pero permite calcular un índice de la VPI. Se trata de una versión computarizada del test clásico PASAT. En la primera versión, la tasa de presentación de los estímulos se ajustaba en cada ensayo de manera que la tasa de presentación aumentaba tras cada respuesta correcta o disminuía después de una respuesta incorrecta (Royan, Tombaugh, Rees, & Francis, 2004; Tombaugh, 1999). En una variante posterior se calcula la VPI mediante un umbral que constituye la tasa de presentación a partir de la cual el sujeto tiene una eficacia del 50% (Madigan et al., 2000). En este caso la tarea se compone de dos fases, en la primera se determina la tasa de respuesta y en la segunda se repite la tarea utilizando la velocidad obtenida en la fase anterior. Existe una modalidad auditiva y otra visual, el <i>Auditory Threshold - Paced Serial Addition test (AT-SAT)</i> y el <i>Visual Threshold-SAT (VT-SAT)</i> respectivamente.
Tarea N-Back	Esta tarea se toma como medida de memoria operativa, sin embargo, algunos autores computan además el TR (Perlstein et al., 2004). En esta tarea se presentan secuencias de dígitos, el sujeto tiene que determinar si un estímulo previo coincide con el último presentado. En la condición 1-back tiene que decidir si el dígito actual coincide con el inmediatamente anterior, en 2-back, tendrá que indicar si el dígito presentado dos posiciones atrás en la secuencia coincide con el último presentado.

Como ya se ha mencionado, la manipulación de la complejidad de las distintas tareas permite un mayor control sobre los procesos subyacentes. De esta manera el TR, definido como el tiempo transcurrido entre la presentación de un estímulo y la emisión de la respuesta al mismo en función de las instrucciones (Jensen, 2006), dependerá de los procesos que se estén llevando a cabo durante la tarea. A medida que la tarea se vuelve más compleja los TR aumentan (Donders, 1969; Kosinski, 2013). Para distinguir la contribución de cada uno de los componentes al tiempo total empleado en la respuesta se han diseñado diversos métodos. En primer lugar, para medir la **velocidad motora** la mayoría de autores emplean tareas tipo *Finger Tapping* (FT). Sin embargo, otro método consiste en el uso de técnicas especiales de registro que permiten, en una tarea compleja, dissociar el TR del “tiempo de movimiento” (MT, del inglés *movement time*) (Incoccia et al., 2004; Jensen, 2006). El MT es el tiempo transcurrido entre el inicio de la respuesta y la ejecución de la misma. Para computar MT y TR de forma separada es necesario contar con un botón de reposo, que el sujeto presiona de forma

permanente, y con uno o varios botones de respuesta que serán los que tenga que pulsar en función del estímulo presentado. El intervalo entre la aparición del estímulo en pantalla y el momento en que el sujeto deja de presionar el primer botón será el TR. Por tanto, desde ese instante hasta que se pulsa el botón de respuesta se registra el MT. Por otro lado los **procesos cognitivos** que intervienen en la emisión de la respuesta variarán en función de la complejidad de la tarea, así en una prueba de TRS (ver Tabla 4.2) sólo intervendría el proceso de detección del estímulo, por lo que puede considerarse una medida de velocidad perceptiva, al igual que las pruebas tipo *Inspection*. En las tareas tipo SART y las tareas de decisión, además de detectar el estímulo, el sujeto tiene que discriminar entre si debe o no responder ante el mismo, por lo que implicarían un proceso de decisión. En un nivel mayor de complejidad se encontrarían las tareas que miden TRE en las que además de detectar y discriminar el estímulo deben seleccionar la respuesta adecuada entre varias posibles. La complejidad aumenta con el número de respuestas posibles o con la introducción de elementos distractores.

Una observación clásica en las medidas de TR es que a medida que aumenta la complejidad de la tarea y por tanto también de los procesos cognitivos que intervienen en la resolución de la misma, el TR se hace mayor (Kosinski, 2013). En el siglo XIX Donders (1868, traducción: Donders, 1969) planteó, según esta lógica, que la diferencia entre el TR de una tarea más simple y el TR de una tarea más compleja se debe al proceso añadido. Así la sustracción del TR de la tarea simple de aquella más compleja proporcionaría una medida del tiempo necesario para realizar el proceso o procesos añadidos. Sin embargo, este planteamiento ha sido calificado de demasiado simplista al suponer que el procesamiento se realiza de forma lineal y no tener en cuenta que el aumento de complejidad puede suponer una dificultad añadida para completar la tarea, alterando así todo el procesamiento. El método de factores aditivos de Sternberg (1969) proporciona una técnica más precisa para separar las fases del procesamiento y hallar la contribución de cada uno de los procesos o componentes implicados en la respuesta al TR final. Esta técnica utiliza los análisis de varianza, que permiten calcular la interacción de uno o varios factores de forma simultánea con la variable dependiente, en este caso el TR. Más específico aún es el análisis de covarianza mediante el cual se puede controlar el efecto de una variable concreta (como la velocidad motora o el TRS, introducida como covariable en el modelo) sobre la variable dependiente que se pretende medir. De esta manera se puede extraer el TR asociado a procesos complejos excluyendo la influencia de la VP o de otros procesos compartidos por la covariable y la variable dependiente (Felmington et al., 2004; Lubrini, 2013; Rios-Lago et al., 2004). A pesar de las ventajas que ofrecen los métodos estadísticos, a medida que aumenta el número de procesos implicados las tareas de TR presentan las mismas dificultades a la

hora de separar los procesos que la mayoría de test neuropsicológicos, por ello las ventajas de las tareas de TR son más evidentes en tareas relativamente sencillas.

4.4.3. Evaluación de la VPI en TCE

Dado que el presente trabajo versa sobre la VPI en TCE es importante comentar brevemente algunos aspectos sobre la evaluación de estos pacientes tanto con test neuropsicológicos como con tareas de TR. Los test neuropsicológicos tradicionales son ampliamente utilizados en el ámbito clínico para la evaluación tanto de la VP como de otros procesos cognitivos que pueden verse alterados en pacientes con TCE. Sin embargo, dada la prevalencia de las alteraciones en la VPI tras TCE, las pruebas de TR fueron introducidas en la evaluación de los TCE ya en los años 40 y 50 del siglo XX (p. ej. Denker & Lofving, 1958; Reusch, 1944 en Gronwall 1987).

Actualmente, aunque las tareas de TR son muy utilizadas en el ámbito experimental, dadas las ventajas ya comentadas sobre la manipulación de la complejidad y la precisión en el registro de las respuestas, no han sido incorporadas de forma generalizada a la práctica clínica. Bigler (2013a) señala que: “Por diversas razones, la neuropsicología clínica ha sido lenta a la hora de adoptar técnicas informatizadas y de realidad virtual que podrían ser más efectivas [que las técnicas neuropsicológicas tradicionales] en la detección de déficits sutiles, incluyendo los asociados al TCE leve”. Uno de los motivos por los que no se utilizan este tipo de tareas está relacionado con la falta de medidas estandarizadas. Actualmente se comercializan diversas baterías que sí cuentan con baremos, como el *Automated Neuropsychological Assessment Metrics* (ANAM, Reeves et al., 2006), el *Mindstreams Computerized Cognitive Battery* (MCCB, Dwolatzky et al., 2004), el *Cognitive Stability Index* (CSI; Erlanger et al., 2002), el *Computerized Tests of Information Processing* (CTIP, Tombaugh & Rees, 2000), el *CNS-Vital Signs* (CNS VS, Gualtieri & Johnson, 2006). Sin embargo, estas baterías no son tan conocidas como los test tradicionales y a menudo resultan excesivamente caras, a diferencia de las tareas de papel y lápiz que generalmente tienen un coste muy reducido.

Por otro lado se ha visto que este tipo de tareas son especialmente útiles para distinguir alteraciones en la VPI en pacientes con TCE leve (Bigler, 2013a). De hecho, se ha observado con frecuencia que en este tipo de pacientes los test neuropsicológicos no son sensibles a las alteraciones persistentes (Heitger et al., 2009), mientras que las tareas de TR sí son capaces de reflejar estas alteraciones (Levin et al., 2013; Malojcic et al., 2008). Mayer et al. (2009) por ejemplo observó un grupo de TCE leve que no difería de forma significativa del grupo control en medidas neuropsicológicas de atención o memoria pero eran más lentos a la hora de “desengancharse” y reorientar su atención en

una tarea de TR auditiva. Por tanto, los test neuropsicológicos tradicionales puede que no sean el instrumento más adecuado para la detección de estos déficit tras TCE leve (Heitger et al., 2009; Mayer et al., 2009), ya que muchas veces sus resultados pueden estar afectados por variables relativas al paciente como los trastornos del sueño, la fatiga, o alteraciones emocionales (Silver et al., 2009). Además, las alteraciones que son detectadas en fase aguda tienden a desaparecer en fases posteriores aunque tanto las quejas subjetivas (Heitger et al., 2009) como los hallazgos electrofisiológicos y de neuroimagen indiquen que las alteraciones persisten (Bigler, 2013a). Por ello, las tareas de TR podrían resultar herramientas más sensibles para detectar las alteraciones tanto en TCE agudo como subagudo (Hartikainen et al., 2010; Levin et al., 2013; Malojcic et al., 2008).

En definitiva, la falta de uso de tareas que miden TR es una desventaja a la hora de evaluar los déficits que pueden presentar los pacientes con TCE, en especial los relacionados con la disminución de la VPI. Mathias y Wheathon (2007) señalan, por ejemplo, que las pruebas de TR son muy sensibles a las alteraciones de la VPI en TCE ya que proporcionan un gran tamaño del efecto comparadas con medidas neuropsicológicas tradicionales. Por otro lado, Zoccolotti et al. (2000) ponen de manifiesto la relevancia del uso de medidas informatizadas para evaluar la vigilancia ya que este tipo de medidas proporciona información valiosa sobre la capacidad de los pacientes para mantener la atención a lo largo del tiempo y por tanto sobre su capacidad para beneficiarse de distintos programas de rehabilitación.

5. Alteraciones de la velocidad de procesamiento en TCE

La lentitud en el procesamiento de la información es un déficit omnipresente que tiene un impacto directo sobre el funcionamiento cognitivo de los pacientes con TCE (Azouvi, Jokic, Van der Linden, Marlier, & Bussel, 1996; Felmingham et al., 2004; Kinsella, 2008; Madigan et al., 2000; Ponsford & Kinsella, 1992; Rios-Lago et al., 2004; Spikman, van der Naalt, van Weerden, & van Zomeren, 2004; Willmott et al., 2009). De hecho, la lentitud en la VPI se ha identificado como una de las alteraciones cognitivas más problemáticas para estos pacientes, sobre todo por la afectación que supone para el desempeño de su vida cotidiana, relacionándose además con la capacidad para retomar su vida laboral (Benedictus et al., 2010; Rassovsky et al., 2006). La presencia de lentitud en el procesamiento de la información parece consistente en los estudios con pacientes moderados o graves (Madigan et al., 2000; Perlstein et al., 2006; Willmott et al., 2009), sin embargo, ha existido más controversia respecto a los pacientes leves. A día de hoy tiende a aceptarse la idea de que los TCE leves también sufren alteraciones en la VPI como consecuencia de los daños cerebrales subyacentes (Frencham, Fox, & Maybery, 2005; Mathias, Beall, et al., 2004) y que la disminución en la VP es mayor cuando se requiere una transferencia de información a través del cuerpo calloso (Mathias, Bigler, et al., 2004).

La disminución en la VPI se ha relacionado con las lesiones difusas que son prototípicas en este tipo de pacientes (p. 27), y se producen independientemente del mecanismo responsable del traumatismo (Bonnelle et al., 2011; Chatelin et al., 2011; Johnson, Stewart, & Smith, 2013). La lesión difusa incluye la lesión axonal (LAD) y otras alteraciones estructurales que generan desconexión y por tanto también pueden afectar a la VPI tras el TCE, como la pérdida neuronal difusa, la pérdida de espinas dendríticas y la pérdida de mielina (Bigler, 2001a, 2001b). En los casos más graves, estos daños pueden ser observados mediante neuroimagen convencional (RM, TAC), identificándose como hemorragias petequiales en el parénquima o hiperintensidades en la sustancia blanca (Scheid, Preul, Gruber, Wiggins, & von Cramon, 2003). En los casos más leves estas alteraciones se han observado en estudios postmortem (Bigler, 2004) y recientemente mediante modernas aplicaciones de las técnicas de neuroimagen

como el DTI, que permite evaluar la integridad de microestructura de la sustancia blanca, y otros biomarcadores como la hemosiderina (Bigler, 2013a).

5.1. Mecanismos que pueden explicar la relación entre VPI y rendimiento tras TCE

Según las hipótesis sobre cómo se caracteriza la VPI comentadas en el apartado 4.2. Conceptualización actual de la VPI (p. 61) y el modelo de Kail y Salthouse (1994) sobre la afectación del rendimiento cognitivo en el envejecimiento, se pueden plantear distintos mecanismos que explicarían cómo la lentitud en el procesamiento de la información tras un TCE afecta al rendimiento cognitivo del paciente (ver Figura 5.1). Por un lado, se ha planteado la posibilidad de que exista una **lentitud generalizada** en el procesamiento que afecte de forma global al rendimiento del paciente y a todas las fases del procesamiento (1). Según esta hipótesis, una vez controlada la VPI las alteraciones en el rendimiento desaparecerían. De acuerdo con Spikman et al. (1996), los aparentes déficits en atención focalizada y dividida desaparecen cuando se controla la VPI mediante análisis de covarianza. Van Zomeren y Brouwer (1994) también plantean que la lentitud en la VPI podría explicar los déficits atencionales observados en pacientes con TCE grave. Otros trabajos en esta línea son los metaanálisis de Ferraro (1996) y Puopolo (2013) en los que encuentran, mediante regresión lineal, una disminución global de la VPI tras TCE. Otra posible explicación acerca de los déficits en el rendimiento sería que éstos se deben a la **lentitud en componentes específicos** del procesamiento (2) ya sean periféricos o centrales. Esta hipótesis es apoyada por los resultados de Shum et al. (1990,1994), quienes emplearon el método de factores aditivos de Sternberg para tratar de disociar la lentitud en distintas fases del procesamiento de la información. Estos autores encuentran que la lentitud se produce de forma específica en las fases de identificación del estímulo (en TCE agudo) y de selección de respuesta (en TCE agudo y crónico). Los resultados del metaanálisis realizado por Bashore y Riddenkoff (2002) también apoyan esta hipótesis. Por último, existe la posibilidad de que las alteraciones en el rendimiento cognitivo se deban, de hecho, a **déficits específicos** de algún proceso (especialmente la memoria operativa, el control atencional y/o la recuperación de información de la memoria a largo plazo) y no sólo a la influencia de la lentitud en el procesamiento (3). Así en el estudio de Ríos Lago, Muñoz Céspedes y Periañez, (2004), mientras que los déficit en control de la interferencia medida mediante el Stroop desaparecieron en una muestra de TCE graves, los déficit en flexibilidad cognitiva medidos con el TMT B persistieron tras controlar el efecto de la velocidad mediante análisis de covarianza. Esta última explicación sobre las alteraciones en el rendimiento observadas tras TCE no descarta los efectos de la lentitud en el procesamiento (ya sea global o específica) sino que señala que una vez

controlado este factor permanecerían las diferencias entre pacientes y controles en la capacidad para realizar ciertos procesos.

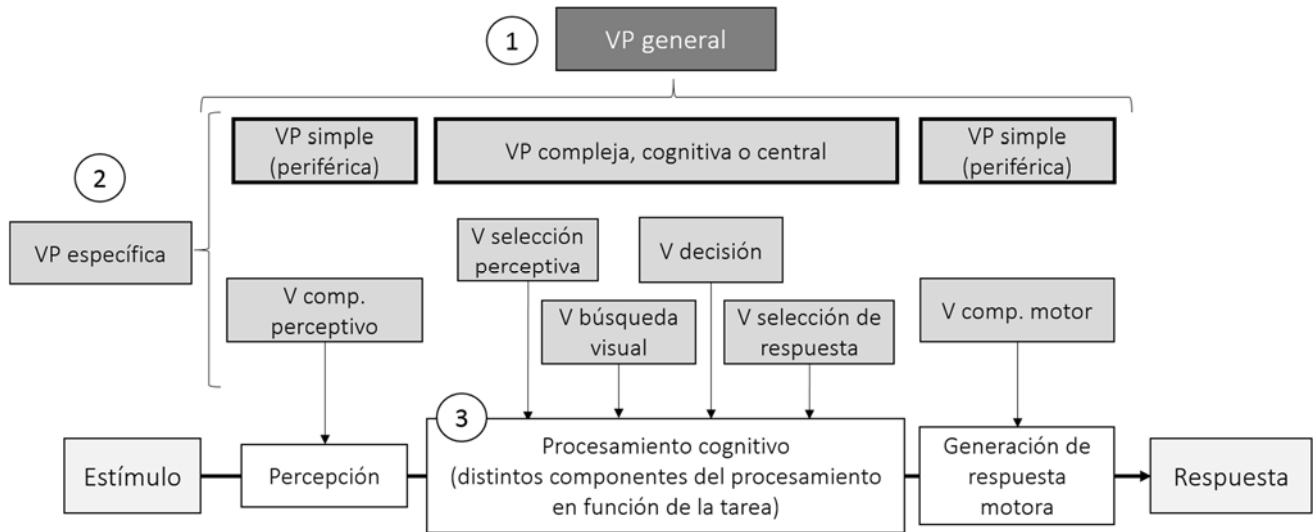


Figura 5.1 Diagrama de distintos componentes que pueden estar implicados en el rendimiento en una tarea. VP=Velocidad de Procesamiento; V=Velocidad; comp=componente. Mecanismos que pueden afectar al rendimiento: (1) Lentitud generalizada; (2) Lentitud específica; (3) Déficits específicos.

5.2. Afectación de los distintos mecanismos

Estos tres mecanismos no tienen por qué ser mutuamente excluyentes a la hora de explicar las alteraciones en el rendimiento de los pacientes, sin embargo, diversos autores han tratado de averiguar cuál de ellos sería el responsable en mayor medida de dichas alteraciones haciendo mayor énfasis en unos u otros. Con el fin de obtener más información sobre el estado actual de la cuestión, se ha realizado una revisión de 31 trabajos que han evaluado en los últimos 15 años el rendimiento cognitivo y, de forma específica, la VPI tras TCE mediante pruebas neuropsicológicas y/o tareas de TR (ver Tabla 5.1). En la tabla se incluyen únicamente los aspectos relativos al tipo de muestra, las pruebas empleadas y los déficits hallados en relación a los tres mecanismos descritos arriba (lentitud generalizada, lentitud específica o déficit específico), se indica además si se ha realizado algún control sobre la influencia de la VP en las distintas medidas ya sea operativo (manipulación de las variables) o estadístico. Todos los estudios incluyen al menos un grupo de pacientes adultos que han sufrido TCE leve, moderado o grave evaluado en fase aguda, subaguda y/o crónica.

Tabla 5.1 Estudios que el evalúan rendimiento cognitivo y la VPI tras TCE mediante pruebas neuropsicológicas y/o tareas de TR.

Autores (año)	Muestra ⁶	Medidas ⁷		Control de la VPI ⁸ (método)	Lentitud observada		Déficits específicos
		Tareas TR	Test Neuropsicológicos		General ⁹	Específica	
Azouvi et al. (2004)	43 Pac. G *	SART	Generación aleatoria de números	-	Sí (SART) Aumenta con la complejidad	-	Limitación recursos de procesamiento (afecta a at. Dividida) Fluidez verbal
	42 Ctrl. Emp.		Dígitos FAS P y Animales				
Bate et al. (2001a)	35 Pac. G:	PASAT	Stroop, SDMT (oral y escrito), Dígitos, Ruff 2&7, TEA ¹⁰	No	Si	-	At. Selectiva visual, cambio atencional y en A-SA también at. sostenida
	21 ** y 14 *** 35 Ctrl. Emp.						
Bate et al. (2001b)	35 Pac. G *	Finger Tapping COAT: TRS con clave ¹¹ (simple y dual)	Detección de fonemas (simple y dual)	OP: Manipulación del intervalo entre clave y diana y EST: covarianza FT	Si (FT y COAT)	No	Atención auditiva en tarea dual (red atencional ejecutiva)
	35 Ctrl. Emp.						

⁶ Pacientes: G: grave, M: moderado, L: leve, según GCS y/o APT; distintos niveles de gravedad separados por comas (G, M, L) indica grupos independientes, separados por guión (G-M-L) indica que se trata del mismo grupo con distintos tipos de pacientes. A la derecha de la gravedad se indica la cronicidad de los pacientes: *agudos; **agudos-subagudos; ***subagudos-crónicos; ****crónicos; x agudos, subagudos y crónicos. Ctrl. Emp: controles emparejados en edad, sexo y nivel educativo o en las variables especificadas en cada caso

⁷ En la tabla 5.3 (p. 89) se especifica el nombre y el objetivo de las medidas más utilizadas en los distintos estudios.

⁸ Control del efecto de la VPI sobre las otras medidas, puede ser OP: operativo, manipulando variables experimentales o EST: estadístico, mediante análisis específicos para eliminar o detectar el efecto de la VPI

⁹ Respecto a las medidas empleadas en cada estudio: se considera que existe lentitud generalizada si afecta a todas las tareas por igual, pero no si hay tareas que no se encuentran ralentizadas (entre paréntesis se indica a qué tarea específica o componente se debe la observación).

¹⁰ *Test of Everyday Attention* (Robertson et al., 2001). Ver Tabla 5.3

¹¹ *Covert Orienting of Attention Task* (COAT). Tarea original diseñada por Posner (1980) en la que el sujeto tiene que responder a un estímulo (diana) que aparece a la derecha o a la izquierda del campo visual. Antes de la aparición del estímulo diana se presenta una clave que puede ser neutra, si está en el centro, válida, si indica el lugar donde aparecerá el estímulo diana o inválida si señala la localización contraria.

Autores (año)	Muestra ⁶	Medidas ⁷		Control de la VPI ⁸ (método)	Lentitud observada		Déficits específicos
		Tareas TR	Test Neuropsicológicos		General ⁹	Específica	
Battistone et al. (2008)	20 Pac. M-G**** 20 Ctrl.	TRE búsqueda números (3 momentos de respuesta)	Comparación de números, WAIS-III: Matrices y Vocabulario	OP: Variaciones en las ventanas de respuesta	Si	-	“Aspectos proximales de autorregulación” (regulación de estrategias)
Di Russo & Incoccia (2005)	7 Pac. G*** 10 Ctrl. Emp. edad y sexo	FT repetitivo y alternante ¹² TRS auditivo TRS visual (MT y TR)	-	OP: Distintos componentes en EEG, distinción MT y TR	Si (MT y TR)	Motora y perceptiva	Preparación del movimiento
Felmingham et al. (2004)	10 Pac. LAD (G) 10 mixtos (M) ¹³ 10 Ctrl. Emp.	TRS TRE (compatible e incompatible)	SDMT (oral) Stroop TMT	EST: análisis de covarianza	No (TRE, TMT-B, Stroop PC)	Si (VPI simple, más en LAD)	No
Fong, et al. (2009)	20 Pac G-M*** 20 Ctrl. Emp.	Finger Tapping ¹⁴ TRS (TR y MT) ¹⁵ TMT-B ¹⁶	MMDT ¹⁷ (placing subtest) VCWS 7 ¹⁸	OP: Distinción MT y TR	No (MT, Finger tapping)	TMT B, TRS, VCWS 7	No

¹² Ritmo autoimpuesto, 4 seg. Mínimo entre dos taps consecutivos

¹³ Dos grupos de pacientes: LAD=con lesión axonal difusa; mixtos=lesiones focales y difusas. Evaluados en primero en fase aguda y después subaguda.

¹⁴ Ritmo autoimpuesto con un mínimo de 4s entre dos taps consecutivos

¹⁵ Versión de Lafayette

¹⁶ Versión del *Captain's log Training System*

¹⁷ *Minnesota Manual Dexterity Test*: test de destreza manual y coordinación oculomotora

¹⁸ *Valpar Work Sample 7* (Valpar International Corporation, 1993); test de clasificación. Mide: concentración, comunicación, toma de decisiones, tolerancia a la frustración y conceptualización de problemas

Autores (año)	Muestra ⁶	Medidas ⁷		Control de la VPI ⁸ (método)	Lentitud observada		Déficits específicos
		Tareas TR	Test Neuropsicológicos		General ⁹	Específica	
Gualtieri & Johnson, (2008)	141 Pac:						
	28 G dep. ****	Finger Tapping	Stroop		Sí		SPC y graves: At.
	85 G indep. ****	Cambio at. Vigilancia y at. sostenida ²⁰	SDMT	No	(motora y cognitiva)	Motora y cognitiva	compleja, flexibilidad cognitiva;
	13 L SPC* 15 rec **** ¹⁹		Memoria verbal y visual ²¹		Mayor cuanto más graves		Graves: memoria
	145 Ctrl. Emp.						
Hillary et al. (2010)	12 Pac G-M ****	SDMT modificada ²²	SDMT (verbal), TMT, WAIS-III: Dígitos, Búsqueda visual, Razonamiento, Memoria verbal	No	Sí	-	No
	12 Ctrl. Emp.						
Incoccia et al. (2004)	18 Pac. G ***			OP: Manipulación			
	36 Ctrl. Emp. Edad, no educación	TRS (TR y MT) SART	-	de la distancia al botón de respuesta y distinción MT-TR	No (TRS)	SART y MT	No
Johansson et al. (2009)	14 Pac. L		CN, dígitos, FAS, TMT (A, B y otras dos condiciones más complejas), test de lectura.				
	32 L de baja y 12 M-G; **** 40 Ctrl.	-		No	Si	-	No (memoria operativa preservada)
Kennedy et al. (2003)			TMT-B				
	66 Pac G-M-L x	Finger Tapping	WAIS VP: CN, BS WAIS MT: Aritmética, Dígitos, LN ²³	EST: Análisis de regresión	Si	V. perceptiva (TMT-B mayor contribución a VPI)	-

¹⁹ Dep=dependientes; indep= independientes; SPC= síndrome postconmocional; rec.= buena recuperación

²⁰ Todas las pruebas formaban parte de la batería CNS Vital Signs (CNS VS) (Gualtieri & Johnson, 2006)

²¹ Tareas computarizadas de la batería CNS VS que no miden TR

²² La prueba se realizaba durante RM, el sujeto tenía que indicar si la pareja número-símbolo correspondía a una de las 9 presentadas en la parte superior de la pantalla.

Autores (año)	Muestra ⁶	Medidas ⁷		Lentitud observada		
		Tareas TR	Test Neuropsicológicos	Control de la VPI ⁸ (método)	General ⁹	Específica
Madigan et al. (2000)	22 Pac. G-M ****	AT-SAT	Dígitos directos e inversos,	OP: velocidad de presentación ajustada	Sí	No
	20 Ctrl. Emp.	VT-SAT	Vocabulario, WCST			Interferencia intramodal (verbal)
Malojcic et al. (2008)	37 Pac. L**	At. Sostenida, memoria a corto	-	EST: sustracción TRDecisión-TRS	No (TRS)	At. Sostenida, toma de decisiones (resultado marginalmente significativo)
	53 Ctrl. emp.	plazo, TRS y TR-decisión		(cálculo de TR-decisión)		
Mathias, Beall, et al. (2004)	40 Pac L*	TRE (visual y táctil compatible e incompatible)	TEA (Test of Everyday Attention)	No	No (at. Dividida)	Cambio atencional, at. selectiva, recuerdo inmediato y demorado, fluidez no verbal
	40 Ctrl. Emp.		Fluidez verbal y no verbal, Memoria verbal			
McAvinue et al. (2005)	Exp. 1: 18 Pac. G-M-L * y 16 Ctrl. Emp.	Exp. 1: SART (normal, conciencia del error', secuencia fija' y feedback)	Memoria lógica	-	No	Atención sostenida y conciencia del error
	Exp.2: 19 Pac. M-G*** y 20 Ctrl. Emp.	Exp. 2: SART ²⁴				
Park et al. (1999)	6 Pac. G****	0-back y 1-back con prueba de decisión	Exp. 1: PASAT (simple y dual) ²⁶	OP: Ritmo ajustado	Si (aunque no explica el rto.)	At. dividida
	6 Ctrl. Emp. ²⁵		Exp.2: =exp. 1 salvo PASAT ajustado e intervalo entre listas	PASAT en exp.2		Ejecutivo central

²³ Índices del WAIS-III de velocidad de procesamiento (subtest de clave de números y búsqueda de símbolos) y de memoria de trabajo (aritmética, dígitos, y letras y números).

²⁴ En el experimento 2 se presentaron sólo las modalidades marcadas con '. En la modalidad de conciencia del error el sujeto debía decir "hit" cada vez que cometía una falsa alarma (pulsar ante el estímulo no go), en la condición de secuencia fija, los números se presentaban en orden de manera que el sujeto podía saber cuándo se iba a presentar el estímulo no go (3).

²⁵ Los grupos fueron parcialmente distintos en cada experimento.

²⁶ Las tareas se realizaban de forma individual y después de forma conjunta. La tarea n-back consistió en las condiciones 0-back y 1-back donde se presentaba en la fase de prueba 2 letras y el sujeto debía decidir cuál de las dos se había presentado antes (en el ensayo inmediatamente anterior y dos antes)

Autores (año)	Muestra ⁶	Medidas ⁷		Control de la VPI ⁸ (método)	Lentitud observada		Déficits específicos
		Tareas TR	Test Neuropsicológicos		General ⁹	Específica	
Perbal et al. (2003)	15 Pac. G*** 15 Ctrl. Emp.	Finger Tapping TRS	TMT WCST, Memoria y estimación temporal	No	Sí	-	Atención, memoria operativa y memoria episódica
Perlstein et al. (2004)	18 Pac. G ^x , 8 M ^x 16 L ^x 26 Ctrl. Emp.	N-back (0, 1, 2 y 3 back)	-	OP: intervalo inter estímulos de 4 segundos	No	-	Memoria operativa (graves y moderados)
Perlstein et al. (2006)	11 Pac. G**** 11 Ctrl. Emp.	Stroop con clave ²⁷	Span de lectura ²⁸	OP: Distintos componentes en EEG	Sí	No (interferencia)	Detección del conflicto, mantenimiento de información (MO) y control cognitivo
Rios-Lago et al. (2004)	29 pac. G ^x 30 Ctrl. Emp.	-	Stroop TMT A y B WCST	EST: Análisis de covarianza	Sí (en todas las pruebas)	-	Control atencional y flexibilidad cognitiva
Seignourel et al. (2005)	20 Pac. L ^x 26 M-G ^x 24 Ctrl. Emp.	Stroop con clave ²⁷	Stroop Dígitos y clave de números	No	Sí	No (interferencia)	Graves: mantenimiento de información contextual (control cognitivo, MO)
Serino et al. (2006)	26 Pac. G-M-L***	TRS TRS alerta	2-Back, at. Sostenida, dividida ²⁹ Dígitos, memoria a largo plazo y torre de Londres	EST: Análisis de regresión	Sí (pero no explica los déficit)	-	Ejecutivo central (MO) explica los déficit en: FFE, at. Dividida y MLP

²⁷ Versión computarizada del test de Stroop. En primer lugar se presenta la clave que indica al participante si tiene que leer la palabra o decir el color del estímulo que aparecerá a continuación, el estímulo puede ser congruente (nombre y color coinciden), incongruente (si no coinciden) o neutro (XXX de uno de los tres colores o el nombre del color en tinta negra. El intervalo entre la clave y el estímulo podía ser largo (5 seg.) o corto (1 seg.)

²⁸ El sujeto tiene que leer en voz alta una serie de frases y memorizar la última palabra de cada frase, al final de la presentación de las frases tiene que repetir todas las palabras que recuerde

²⁹ Las tareas de TR y las pruebas 2-Back, at. Sostenida, dividida pertenecían a la versión italiana de la *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung* (TAP)

Autores (año)	Muestra ⁶	Medidas ⁷		Control de la VPI ⁸ (método)	Lentitud observada		Déficits específicos
		Tareas TR	Test Neuropsicológicos		General ⁹	Específica	
Sinclair et al. (2013)	20 Pac. G-M-L*** 20 Ctrl. Emp.	PVT (<i>Psychomotor Vigilance Task</i> , at. sostenida)	-	EST: análisis de distribución de los TR	Si (at. Sostenida)	-	No
Spikman et al. (2000)	51 Pac G**** (22F; 29NF) ³⁰ 44 Ctrl. Emp.	TR distracción TR dual	PASAT (modificado, solo num. 1-6) Stroop PC TMT B +Test de FFE	No	Si	Tareas TR y TMT B	No (PASAT, Stroop PC y test FFE permiten compensar la lentitud en VPI)
Tombaugh et al. (2006)	38 Pac. G *, 40 L *, 40 Ctrl. Emp.	Adjusting-PSAT (la mitad de los pac. Verbal y la otra mitad auditivo)	-	OP: tasa de presentación ajustada	Si	-	Memoria operativa (en graves)
Tombaugh et al. (2007)	44 Pac. G *, 59 L *, 60 Ctrl. Emp.	CTIP ³¹ ; TRS, TRE y TRE semántico	TMT SDMT Dígitos	EST: análisis de covarianza	Sí (graves) Aumenta con complejidad y gravedad	TRS (leves)	No
Willmott, et al. (2009)	40 Pac. G-M * (mayoría *) 40 Ctrl. Emp.	TRE-SAT ³² TRE 4condiciones SART	Ruff 2&7 SDMT (oral) Letras y números	EST: Modelo de ecuación estructural	Sí (motora y cognitiva)	Motora y cognitiva	Procesamiento automático Posible alteración en memoria operativa
Zahn & Mirsky (1999)	20 Pac.G**** 25 Ctrl. Emp. (distintos ctrl en cada exp.)	Exp. 1: TRS auditivo (distintos intervalos señal-estímulo) Exp. 2: TRS auditivo y visual (simple y dual) Exp. 3: TRE (estímulo visual o auditivo)	-	OP: distintos niveles de complejidad	Si	Cambio atencional (exp. 2)	No

³⁰ F: pacientes con lesiones frontales; NF: pacientes que no muestran lesiones focales en lóbulos frontales.

³¹ *Computerized Test of Information Processing*. En la tarea de TR semántico el paciente tiene que decidir si la palabra presentada pertenece a la categoría indicada encima.

³² Tarea tipo TRE (SAT: *Selective Attention Task*) con una condición simple (dos tipos de estímulos asociados a dos respuestas) y compleja (cuatro tipos de estímulos asociados a dos respuestas)

Autores (año)	Muestra ⁶	Medidas ⁷		Control de la VPI ⁸ (método)	Lentitud observada		Déficits específicos
		Tareas TR	Test Neuropsicológicos		General ⁹	Específica	
Ziino & Ponsford (2006)	46 Pac. G-M-L * 46 Ctrl. Emp.	TRE complejo (4 estímulos y 2 respuestas)	TEA SDMIT	-	Sí	No	Atención selectiva compleja
Zoccolotti et al. (2000)	106 Pac. L-M-G***	TRS, TRS-Alerta, Vigilancia, SART, At. dividida (tarea visual y auditiva simultáneas)	-	OP: distintos niveles de complejidad	No (atención sostenida y alerta en menos graves)	Atención selectiva (SART)	Atención dividida

5.2.1. Consideraciones generales

A pesar de que todos los estudios coinciden en evaluar pacientes que han sufrido TCE mediante medidas neuropsicológicas que incluyen la evaluación de la VPI, existe gran variabilidad entre los trabajos revisados. Algunos de los factores que pueden hacer difícil la comparación entre los distintos estudios son el tipo de pacientes evaluados (en lo relativo a la gravedad y cronicidad), el tipo de pruebas empleadas y su interpretación y el grado de control sobre la influencia de la VPI en el rendimiento en las distintas pruebas.

Tipo de muestra

En primer lugar, los grupos de pacientes evaluados muestran gran variabilidad entre los distintos estudios tanto en lo referente a la gravedad como al tiempo transcurrido desde el TCE (ver Tabla 5.2). La mayoría de estudios incluyen grupos de pacientes que han sufrido un TCE moderado o grave y se encuentran en fase subaguda o crónicas (a partir de 3 meses tras el TCE). Son escasos, por un lado, los trabajos que evalúan pacientes graves en fase aguda y por otro los que evalúan pacientes leves en fase crónica. De hecho, la mayoría de estudios que incluyen un grupo de pacientes leves los evalúa justo después del TCE o transcurridos pocos días desde el mismo. Por otro lado, son varios los estudios que incluyen un solo grupo de pacientes sin separarlos en función del tiempo transcurrido desde la lesión, de manera que incluyen pacientes tanto agudos como subagudos y crónicos.

Tipo de pruebas empleadas

En segundo lugar, las pruebas utilizadas para la evaluación de los pacientes son también muy diversas. Se han empleado tanto test neuropsicológicos como tareas de TR, en ambos casos tanto medidas estándar (o paradigmas clásicos en el caso de las tareas de TR) o versiones comerciales, como versiones adaptadas por los propios investigadores. Para facilitar la comprensión de la tabla de revisión se puede consultar la Tabla 5.3 en la que se incluye un resumen de las funciones que miden las pruebas más empleadas en los estudios consultados, aunque, como ya se ha comentado, no siempre existe acuerdo sobre la interpretación de las funciones subyacentes al rendimiento observado en las pruebas. Las características particulares de pruebas que se utilizan sólo en un trabajo aparecen en las notas al pie de la tabla de revisión.

Tabla 5.2 Gravedad y cronicidad de los grupos de pacientes incluidos en los distintos estudios revisados.

	Grave	Grave-Moderado	Leve	Todos los niveles de gravedad
A (<3m)	Felmingham et al. (2004; grupo LAD)*	Felmingham et al. (2004; grupo mixto)*	Gualtieri & Johnson (2008)* Mathias, Beall, et al. (2004) Tombaugh et al. (2006)* Tombaugh et al. (2007)*	-
A-SA (0-12m)	Bate et al. (2001a)*	-	Malojcic et al. (2007)	-
SA (4,5-9m)	Felmingham et al. (2004; grupo LAD)*	Felmingham et al. (2004; grupo mixto)*	-	-
SA-C (>3m)	Incoccia et al. (2004) Perbal et al. (2003) DiRusso & Incoccia (2005)	Fong, et al. (2009) McAvinue et al. (2005; exp. 2)*	-	Serino et al. (2006) Sinclair et al. (2013) Zoccolotti et al. (2000)
C (>12m)	Bate et al. (2001a)* Gualtieri & Johnson, (2008)* Park et al. (1999) Perlstein et al. (2006) Spikman et al. (2000) Zahn & Mirsky (1999)	Battistone et al. (2008) Hillary et al. (2010) Johansson et al. (2009)* Madigan et al. (2000)	Gualtieri & Johnson, (2008)* Johansson et al. (2009)*	-
Todas las Fases del TCE	Azouvi et al. (2004) Bate et al. (2001b) Perlstein et al. (2004)* Rios-Lago et al. (2004) Tombaugh et al. (2006)* Tombaugh et al. (2007)*	Perlstein et al. (2004)* (solo moderados) Seignourel et al. (2005)* Willmott, et al. (2009)	Perlstein et al. (2004)* Seignourel et al. (2005)*	Kennedy et al. (2003) McAvinue et al. (2005; exp. 1)* Ziino & Ponsford (2006)

Nota. A: Agudo; SA: Subagudo; C: Crónico; los estudios marcados con un asterisco (*) cuentan con más de un grupo de pacientes.

Tabla 5.3 Pruebas más utilizadas en los estudios revisados

TIPO DE PRUEBA	NOMBRE	OBJETIVO
Tareas de TR	FT (<i>Finger Tapping</i>)	Velocidad motora
	MT (<i>movement time</i>)	Velocidad motora
	TRS (Tiempo de reacción simple)	Velocidad perceptivo-motora/ detección
	Tarea de alerta	Vigilancia, preparación de la respuesta
	TRE (Tiempo de reacción de elección)	Selección de respuesta
	SART (<i>Sustained Attention to Response Test</i>)	Atención sostenida e inhibición (Go/No Go)
	TRE-Búsqueda	Velocidad, control de interferencia
	Adjusting PSAT	Velocidad de procesamiento, atención dividida, memoria operativa
	AT-SAT / VT-SAT	memoria operativa
	N-back	Memoria operativa
Test neuropsicológicos	PASAT (<i>Paced Auditory Serial Addition Test</i>)	Atención dividida, memoria operativa
	Stroop (P, C y PC)	Velocidad de procesamiento, atención focalizada, control de la interferencia
	TMT (A y B)	A: Velocidad de procesamiento y B: flexibilidad cognitiva y atención alternante
	Ruff 2&7	Atención selectiva y sostenida
	SDMT / CN (<i>Symbol Digit Modality Test</i> /Clave de números)	Velocidad de procesamiento, atención sostenida
	Búsqueda de símbolos	Índice de velocidad de procesamiento del WAIS-III
	TEA (<i>Test of Everyday Attention</i>)	Batería de test atencionales: Atención selectiva visual, cambio atencional, atención sostenida y memoria operativa verbal
	WCST (Wisconsin Card Sorting Test)	Funciones ejecutivas
	Dígitos directos	Amplitud de memoria a corto plazo
	Dígitos inversos	Memoria operativa
	LN (Letras y números)	Memoria operativa
	Torre de Londres	Funciones ejecutivas
	FAS	Fluidez fonológica (palabras que empiezan por una letra) o fluidez semántica (palabras que pertenecen a una categoría)

Control de la influencia de la VPI sobre el rendimiento

Otro factor importante que puede hacer que los resultados de los estudios varíen considerablemente es el grado de control sobre influencia de la VPI en el rendimiento cognitivo. Catorce de los estudios revisados no emplean una metodología específica para determinar si otros posibles déficits observados se deben o no a la lentitud en el procesamiento o qué influencia puede tener este factor. Dentro de los estudios que sí han tratado de controlar la influencia de la VPI en el rendimiento, al menos en alguna de las tareas empleadas, se encuentran por un lado aquellos que han empleado un

control operativo, manipulado las condiciones de la tarea, y por otro los que han empleado técnicas estadísticas. Algunos métodos de control operativo son, por ejemplo, la manipulación del nivel de complejidad (Zahn & Mirsky, 1999; Zoccolotti et al., 2000), el uso de aparatos específicos que miden de forma separada MT y TR (Di Russo & Incoccia, 2005; Fong et al., 2009; Incoccia et al., 2004) o el estudio de distintos componentes del procesamiento mediante EEG (Di Russo & Incoccia, 2005; Perlstein et al., 2006). Otras técnicas para controlar la influencia de la velocidad en el rendimiento consisten en minimizar la presión temporal permitiendo un mayor tiempo para responder (Battistone, Woltz, & Clark, 2008) o para preparar la respuesta (Bate et al., 2001b; Perlstein et al., 2004), o bien ajustar el intervalo de presentación al ritmo del sujeto en tareas tipo PASAT (Madigan et al., 2000; Park et al., 1999; Tombaugh, 2006). Las técnicas operativas permiten detectar déficits de velocidad y de ejecución de forma separada, sin embargo, no permiten determinar de forma específica qué parte de los déficit observados se debe a la lentitud en el procesamiento, este tipo de conclusiones sólo pueden extraerse si se realiza un control estadístico de la VPI. Nueve de los trabajos revisados emplean control estadístico mediante distintos métodos como los análisis de covarianza (Bate et al., 2001b; Felmingham et al., 2004; Rios-Lago et al., 2004; Tombaugh et al., 2007) análisis de regresión (Kennedy et al., 2003; Serino et al., 2006), modelos de ecuaciones estructurales (Willmott et al., 2009), análisis de distribución de los TR (Sinclair et al., 2013) o la simple sustracción del TR de una tarea simple sobre otra más compleja (Malojcic et al., 2008). Todos los trabajos que emplearon métodos estadísticos para el control de la VPI permitieron discriminar los déficits de velocidad de alteraciones específicas o bien déficits en fases específicas del procesamiento.

5.2.2. Hallazgos principales

De los 31 trabajos revisados la gran mayoría encontraron, como era de esperar, alteraciones en la **VP general** y/o específica. Sólo dos de los estudios encontraron que no se produjo una alteración de la VPI tras TCE. En concreto, McAvinue et al. (2005) emplearon una tarea go/no-go (SART) no encontrando diferencias en los TR de pacientes y controles (con distintos niveles de gravedad) aunque sí encontraron una afectación específica de la atención sostenida. Otro de los trabajos que no encontró diferencias en TR de pacientes y controles es el de Perlstein et al. (2004) quienes emplearon una tarea tipo n-back con un intervalo interestímulos suficiente (4 segundos) para codificar y repasar las secuencias de letras presentadas. Este control operativo de la VPI permite detectar otros déficits pero limita las conclusiones en relación a la lentitud en el procesamiento. En un trabajo posterior del mismo grupo (Perlstein et al.,

2006) sí encontraron lentitud en el procesamiento durante la realización de una tarea tipo Stroop.

En cuanto a los **déficits específicos**, casi un tercio de los trabajos que evaluaron distintos procesos cognitivos y emplearon un grupo de controles sanos (8/29) concluyeron que tras TCE no se produjo una alteración específica de los procesos evaluados. Entre los trabajos que sí encontraron alteraciones específicas, las más frecuentes estaban relacionadas con la flexibilidad cognitiva y cambio entre tareas o estímulos (atención alternante)(Bate et al., 2001a; Gualtieri & Johnson, 2008; Mathias, Beall, et al., 2004; Rios-Lago et al., 2004), la memoria operativa (Perbal, Couillet, Azouvi, & Pouthas, 2003; Perlstein et al., 2004; Serino et al., 2006; Tombaugh et al., 2006), el control cognitivo (Perlstein et al., 2006; Seignourel et al., 2005), la memoria (Gualtieri & Johnson, 2008; Perbal et al., 2003; Serino et al., 2006) y la atención sostenida (Bate et al., 2001a; Malojcic et al., 2008; McAvinue et al., 2005). Lo cual no quiere decir que otras capacidades como el lenguaje, por ejemplo, no estén alteradas tras TCE sino que, debido al criterio de selección de los trabajos (estudios que midieran VPI además de otros procesos cognitivos), es probable que se produzca un sesgo en los procesos evaluados. Esto se debe a que la mayoría de estudios que evalúan la VPI evalúan también atención, funciones ejecutivas, memoria operativa y viceversa. Si bien es cierto que estas capacidades son, de hecho, las que se ven más frecuentemente alteradas tras TCE.

Por otro lado, casi dos tercios de los trabajos (19) evaluaron de alguna manera la velocidad asociada a uno o varios componentes específicos del procesamiento. De estos, 13 encontraron **lentitud específica** de algún componente, ya fuera periférico (Di Russo & Incoccia, 2005; Incoccia et al., 2004; Kennedy et al., 2003; Tombaugh et al., 2007) o central, como la atención alternante (Fong et al., 2009; Mathias, Beall, et al., 2004; Spikman et al., 2000; Zahn & Mirsky, 1999), la atención selectiva (Mathias, Beall, et al., 2004; Zoccolotti et al., 2000) o la atención dividida (Park et al., 1999); o bien en ambos (centrales y periféricos; Gualtieri & Johnson, 2008; Willmott et al., 2009).

Teniendo en cuenta todo esto, a la hora de clarificar qué mecanismos son responsables en mayor medida de los déficits hallados los resultados aportados por los distintos estudios son contradictorios. En primer lugar, tras controlar la influencia de la VPI, algunos autores han encontrado que desaparecían las diferencias en el rendimiento entre pacientes y controles. Mientras, otros han encontrado que, tras controlar la influencia de la VPI, el rendimiento de los pacientes seguía siendo inferior al de los controles, lo cual se ha interpretado como déficits en procesos específicos. En segundo lugar, algunos de los déficits específicos hallados coinciden con los componentes del procesamiento que muestran lentitud específica. Por tanto, es posible que los déficits específicos se deban

en realidad a lentitud específica. En tercer lugar, la presencia de lentitud general implicaría que todos los procesos están ralentizados, sin embargo, el hecho de que ciertos componentes del procesamiento no muestren una disminución específica de la VPI no puede interpretarse como evidencia de una lentitud generalizada tras TCE. A continuación se expondrá de forma más detallada cada una de estas tres controversias.

¿Lentitud generalizada o déficits específicos?

La primera controversia y probablemente las más antigua, hace referencia a la cuestión sobre si la lentitud en el procesamiento de la información es capaz de explicar los déficits hallados en los pacientes con TCE, en especial los déficits atencionales. A continuación se expondrán distintos estudios que apoyan estas dos posturas, se hablará en primer lugar de los trabajos que defienden la explicación de la VPI y en segundo lugar los que encuentran que hay déficits específicos en distintos componentes. Dentro de estos, se dedica un apartado especial a aquellos que encuentran alteraciones en componentes relacionados con la memoria operativa, y en concreto el ejecutivo central. Finalmente se pondrán en común los datos aportados por los distintos estudios para extraer algunas conclusiones.

Según la llamada “hipótesis de la velocidad de procesamiento” (Ponsford & Kinsella, 1992; van Zomeren & Brouwer, 1994), los pacientes con TCE pueden llegar a tener el mismo rendimiento que los controles si se elimina el factor velocidad (Madigan et al., 2000). Es decir, el bajo rendimiento en tareas de atención o memoria sería debido a una disminución en la VPI, ya que supliendo esta carencia con más tiempo disponible para procesar el estímulo y ejecutar la respuesta el rendimiento de pacientes y controles sería equiparable. De todos los estudios revisados, nueve encontraron este patrón de alteraciones, sin embargo, sólo seis de ellos controlaron la influencia de la VPI mediante algún procedimiento. Spikman et al. (2000), aunque no realizaron un control explícito de la VPI, encontraron lentitud generalizada en el procesamiento de la información así como lentitud específica en los procesos implicados en tareas de TR simples y duales y en TMT-B, mientras que en el resto de tareas el rendimiento se situó al mismo nivel que el de los controles. Los autores señalaron que, en las tareas complejas como Stroop, PASAT, y los test de funciones ejecutivas, los pacientes tendrían la posibilidad de compensar el déficit en velocidad, empleando más tiempo en la realización de dichas tareas para lograr un resultado satisfactorio. Concluyeron, por tanto, que el peor rendimiento de los pacientes crónicos en tareas atencionales podría ser atribuido a la lentitud en el procesamiento de la información.

Entre los estudios que sí han controlado la influencia de la VPI sobre el rendimiento, se encuentra el de Madigan et al. (2000), quienes emplearon una tarea tipo PASAT en la que se ajustó el ritmo de presentación de los estímulos a las necesidades del sujeto. Los

autores encontraron que no se produjeron diferencias en el rendimiento entre pacientes y controles, aunque los pacientes sí mostraron un mayor efecto de interferencia intramodal (al realizarse la presentación del estímulo y la emisión de la respuesta en la misma modalidad sensorial). Zahn y Mirsky (1999), por su parte, manipularon la complejidad y las condiciones de respuesta en distintas tareas de TRS y TRE no encontrando déficit específico de ninguno de los procesos evaluados pero sí lentitud específica en el cambio atencional. Por otro lado, tanto Tombaugh et al. (2007) como Felmingham et al. (2004) controlan la influencia de la VPI mediante covarianza en tareas de TRS, TRE y test neuropsicológicos sencillos (TMT, SDMT, dígitos y Stroop) ambos encontraron que, una vez controlada la VPI, no existieron diferencias entre pacientes y controles. Coinciden en afirmar la presencia de una lentitud general en el procesamiento que afectaría al rendimiento en tareas de TR y que aumentaría con la gravedad del TCE (Tombaugh et al., 2007) y con la presencia de lesiones difusas (Felmingham et al., 2004). Tombaugh et al. (2007), encontraron además que los pacientes en fase aguda (aun tratándose de TCE leve) tuvieron TR mayores en una tarea de TRS, lo que interpretaron como lentitud específica en el componente perceptivo-motor del procesamiento. Por último, Sinclair et al. (2013) utilizando una tarea de atención sostenida y analizando la distribución de los TR a lo largo de la tarea, concluyeron que la atención sostenida no se veía alterada de forma específica sino que las diferencias entre pacientes y controles se debían a una mayor lentitud en el procesamiento de la información.

A pesar de estos resultados, otros autores no apoyan esta postura a partir de datos que indicarían que una vez controlada la VPI las diferencias en el rendimiento entre pacientes y controles persistirían. Según estos estudios, tras un TCE se producirían déficits específicos relacionados sobre todo con el control atencional y las estrategias de supervisión (Azouvi et al., 1996; Spikman et al., 1996) ya que la ejecución de los pacientes en tareas que implican estos procesos no mejora aunque se proporcione más tiempo para llevarlas a cabo. Entre los estudios revisados, son muchos los trabajos que han encontrado déficits específicos una vez controlada la VPI mediante técnicas tanto estadísticas (Bate et al., 2001a; Malojcic et al., 2008; Rios-Lago et al., 2004; Serino et al., 2006; Willmott et al., 2009) como operativas (Bate et al., 2001b; Battistone et al., 2008; Park et al., 1999; Perlstein et al., 2004, 2006; Zoccolotti et al., 2000). De hecho, la mayoría de estudios que realizó un control estadístico u operativo de la influencia de la VPI sobre el rendimiento en tareas complejas encontró que, efectivamente, se producían déficits en procesos específicos, principalmente en aquellos relacionados con el control atencional, la memoria operativa y en particular con la gestión de los recursos de procesamiento. Por ejemplo, Battistone et al. (2008) emplearon una tarea de búsqueda visual con tres intervalos de respuesta, encontrando que cuanto mayor era el intervalo disponible para responder mayores eran también los TR de los pacientes, aunque esta

demora en la respuesta no hizo que mejorara su rendimiento en la tarea. Atribuyeron este resultado a una dificultad para regular las estrategias compensatorias. Por otro lado, Rios-Lago et al. (2004) mediante análisis de covarianza encontraron que una vez controlada la VPI en la tarea TMT B, el rendimiento de los pacientes siguió siendo deficitario, concluyeron por tanto, que los pacientes además de tener una VPI menor presentaban algún déficit relacionado con la flexibilidad cognitiva. En esta línea, Zoccolotti et al. (2000), emplearon tareas de distinta complejidad (tarea de alerta, SART y tarea de atención dividida) y dividieron a los pacientes en base a su patrón de respuesta encontrando un grupo numeroso que no presentaba alteración de la VPI (TR igual que el grupo normativo en la tarea de alerta) pero que mostraban un rendimiento deficitario en la tarea de atención dividida. Los autores concluyeron que los déficits atencionales no eran atribuibles a un enlentecimiento generalizado sino que existía un déficit específico que explicaría la incapacidad de los pacientes para realizar dos tareas de forma simultánea.

Un grupo numeroso de trabajos, en los que también se controla la VPI, han basado su explicación sobre las alteraciones observadas en los pacientes en la presencia de déficits en la memoria operativa, principalmente en el ejecutivo central, que sería el componente encargado de gestionar los recursos de procesamiento (Baddeley & Hitch, 1994). Por ejemplo, Serino et al. (2006) realizaron un análisis de regresión para determinar a qué se debía el rendimiento deficitario en tareas de memoria operativa, funciones ejecutivas, atención dividida y recuerdo a largo plazo. Encontraron que serían las alteraciones en el ejecutivo central las que explicarían los déficits observados. Estos autores señalaban además que otros trabajos que encuentran una alteración principal en VPI (Spikman et al., 1996) evalúan grupos de pacientes más agudos pero matizan que en su estudio sólo se examinaron pacientes crónicos con quejas cognitivas por lo que pudo ser este el motivo de que encontraran un déficit principal en el ejecutivo central. En esta línea, Park et al. (1999) también han atribuido a las alteraciones en el ejecutivo central el pobre rendimiento de los pacientes en una tarea PASAT una vez controlada la tasa de presentación. Por su parte, el grupo de Perlstein, Seignourel et al. ha investigado distintos componentes de la memoria operativa, como el mantenimiento de la información del contexto para realizar la tarea, el control cognitivo y también la capacidad de detección de conflicto mediante tareas computarizadas (n-back y Stroop) y de EEG (Perlstein et al., 2004, 2006; Seignourel et al., 2005). Estos autores emplearon una tarea tipo Stroop en la que variaban el intervalo entre la clave, que indicaba si en el siguiente ensayo el paciente tenía que leer la palabra o indicar el color, y el estímulo presentado. Encontraron que la capacidad de la memoria operativa estaba reducida y los pacientes no eran tan eficaces como los controles a la hora de mantener la información contextual necesaria para la resolución del conflicto y de gestionar la información en memoria operativa cuando se producía interferencia (Perlstein et al.,

2006; Sigourniel et al. 2005). En otro trabajo emplearon una tarea n-back utilizando intervalos largos entre los distintos estímulos para que el paciente tuviera tiempo suficiente para retener cada uno de ellos. Aun así encontraron que los pacientes tenían un peor rendimiento que los controles en esta tarea, lo que relacionaron con una afectación de la memoria operativa (Perlstein et al., 2004). Por último, Bate et al. (2001b) evaluaron la red atencional de orientación (red atencional posterior, Posner & Petersen, 1990) mediante un paradigma Posner clásico y la red ejecutiva (red atencional anterior) mediante la introducción de una tarea dual. Hicieron un control estadístico de la velocidad motora (mediante covarianza) y también un control operativo modificando el intervalo entre ensayos (dando tiempo a los pacientes para tener una ejecución similar a los controles). Encontraron que la red de orientación no presentaba déficit específicos incluso en la condición dual pero que la red anterior o red ejecutiva sí estaba alterada. En otro trabajo del mismo grupo (Bate et al., 2001a) emplearon test atencionales con una mayor validez ecológica que los empleados normalmente (Robertson, Ward, Ridgeway, & Nimmo-Smith, 2001) encontrando déficits atencionales específicos en atención selectiva, cambio atencional y atención sostenida en los pacientes más agudos. Según estos autores los trabajos que encuentran que la VPI es capaz de explicar los déficits atencionales tras TCE utilizan pruebas muy sencillas para medir atención. Estas pruebas no serían capaces de detectar los déficits atencionales que se manifiestan en tareas complejas que requieren la realización de múltiples actividades al mismo tiempo como las que realizan los pacientes en su vida real y de los que no puede dar cuenta la disminución en la VPI.

Todos los estudios revisados parecen coincidir en el hecho de que la VPI determina en cierta medida el rendimiento atencional, sobre todo en los componentes más básicos (atención selectiva, focalizada, sostenida). Sin embargo, la evidencia sobre afectación específica de procesos más complejos como el control atencional y la memoria operativa es cada vez más abundante y no puede ser ignorada. Teniendo en cuenta estos datos, parece probable que la lentitud general en el procesamiento de la información por sí misma no sea capaz de explicar todos los déficits observados y puede que los procesos más complejos, sobre todo en los pacientes más graves, permanezcan alterados. Por tanto, aunque la VPI esté afectada y su afectación guarde relación con el funcionamiento en otros procesos, también parece claro que en las fases más complejas del procesamiento podría haber déficits específicos independientes de la llamada "velocidad global". Ahora bien ¿son esos déficits independientes de la ralentización de fases específicas que se encuentran implicadas en estos procesos? ¿O los déficits específicos reflejan la lentitud en componentes específicos del procesamiento? Esta cuestión lleva a la siguiente controversia.

¿Déficit específico o lentitud específica?

Como se acaba de comentar, algunos de los procesos en los que se observa un déficit específico en pacientes que han sufrido TCE se han asociado a problemas de control atencional, memoria operativa, especialmente con componentes ejecutivos y de distribución de los recursos de procesamiento. Por otro lado, la lentitud en componentes específicos del procesamiento se ha observado en componentes periféricos (Di Russo & Incoccia, 2005; Incoccia et al., 2004; Kennedy et al., 2003; Tombaugh et al., 2007) pero también en componentes centrales como atención dividida, cambio atencional y flexibilidad cognitiva (Fong et al., 2009; Park et al., 1999; Spikman et al., 2000; Zahn & Mirsky 1999). Teniendo en cuenta que muchos de los componentes del procesamiento en los que se ha hallado lentitud específica están implicados en procesos en los que se han encontrado déficits específicos, se podría plantear la cuestión de si los déficits específicos se deben realmente a una alteración de los procesos o simplemente a una ralentización de las fases del procesamiento implicadas. Así, la afectación observada podría deberse a una incapacidad para llevar a cabo la tarea de forma adecuada (exactitud/precisión) o bien a la ralentización de alguna fase específica del procesamiento. En este caso los mecanismos confrontados son el de la lentitud en componentes específicos del procesamiento (mecanismo 2, ver Figura 5.1) frente a los déficits específicos en ciertos procesos (mecanismo 3). A continuación se comentarán los hallazgos relativos a ambos tipos de alteraciones y se comentarán las dificultades que se plantean al tratar de clarificar esta cuestión.

Se entiende por lentitud específica en un componente del procesamiento cuando los TR asociados al mismo o el tiempo empleado para completar la tarea en la que dicho componente está implicado, son mayores en pacientes que en controles pero la precisión en la ejecución de la tarea no tiene por qué estar alterada. Trece de los 31 trabajos revisados encuentran lentitud específica asociada a uno o varios componentes del procesamiento, algunos de ellos, sin embargo, ofrecen poca información en cuanto a qué componente muestra lentitud específica como el trabajo de Gualtieri y Johnson (2008) quienes hablan de la existencia de lentitud tanto motora como cognitiva pero no determinan qué componentes serían los más ralentizados. Por otro lado, Malojcic et al. (2008) apuntan a que sería la lentitud en componentes centrales o periféricos del procesamiento la responsable de las alteraciones observadas en tareas de memoria a corto plazo, pero tampoco ofrecen un estudio más pormenorizado de dichos componentes. Otros trabajos han encontrado lentitud en componentes periféricos como el motor (Di Russo & Incoccia, 2005; Incoccia et al., 2004) y el perceptivo (Fong et al., 2009; Kennedy et al., 2003) y también algunos de ellos han estudiado la lentitud en componentes centrales como atención alterante y cambio de tarea (Mathias, Beall, et al., 2004; Zahn & Mirsky, 1999), o atención dividida (Park et al., 1999). Por otro lado, aquellos trabajos que han empleado tareas con complejidad creciente han encontrado

un aumento de los TR asociado a un aumento en la complejidad de la tarea (Azouvi et al. 2004; Tombaugh et al., 2007; Willmot et al., 2009), además dos de ellos relacionaron una mayor gravedad del TCE con mayores TR (Gualtieri & Johnson 2008; Tombaugh et al., 2007).

Una de las críticas que pueden hacerse a algunos trabajos que han hallado lentitud en componentes **centrales** del procesamiento (pero no déficit específicos) es que las tareas que han empleado son relativamente sencillas y no permiten determinar si existen déficits específicos. Zahn y Mirsky (1999) por ejemplo, emplearon una serie de tareas de TR en las que el nivel mayor de complejidad se producía cuando la respuesta era diferente para estímulos visuales y auditivos y estos podían producirse de forma intercalada, de manera que el estímulo anterior no coincidiera con el siguiente, siendo necesario un "cambio atencional". Encontraron que los pacientes mostraban una lentitud específica cuando se producía el cambio de modalidad sensorial. Aunque esta tarea es algo más compleja que una del tipo TRS, sigue siendo relativamente sencilla. Por otro lado, Fong et al. (2009) utilizaron una serie de tareas de TR y tareas manipulativas complejas. Los autores, no encontraron lentitud en componentes motores y concluyeron que las dificultades halladas en el resto de tareas se debieron a la lentitud en el procesamiento ya que los pacientes empleaban más tiempo pero conseguían el mismo nivel de precisión que los controles. Sin embargo, las tareas empleadas, aunque en algunos casos eran complejas, no requerían la puesta en marcha de procesos complejos como la memoria operativa o las funciones ejecutivas. En apoyo a la idea de que los trabajos que apoyan la hipótesis de la velocidad han empleado tareas muy sencillas, algunos autores empleando tareas más complejas y una vez controlada la VPI, han encontrado además de lentitud, déficits específicos (Gualtieri & Johnson, 2008; Malojcic et al., 2008; Park et al., 1999; Rios-Lago et al., 2004; Serino et al., 2006; Zoccolotti et al., 2000). Sin embargo, es importante señalar que estos trabajos controlaron sólo la VP asociada componentes periféricos (perceptivos y/o motores). Estos componentes, sin duda, podrían estar interviniendo en la ejecución de las tareas pero es probable que por sí mismos no puedan dar cuenta de los déficits en procesos más complejos. Sin embargo, la VP asociada a componentes centrales, que se ha visto ralentizada en otros trabajos, no ha sido controlada en estos estudios y podría estar afectando al rendimiento.

El control de la VP asociada a componentes centrales es complicado dada la dificultad para disociar las alteraciones en la velocidad de las alteraciones en procesos específicos. Una alternativa podría ser el control operativo que se realiza en algunos trabajos en los que se deja al paciente que resuelva la tarea a su propio ritmo (Battistone et al., 2008; Madigan et al., 2000; Park et al., 1999; Tombaugh et al., 2006) o se deja mucho tiempo entre el estímulo y el periodo en el que el paciente tiene que emitir la respuesta (Bate

et al., 2001b; Perlstein et al., 2004). En la mayoría de estos trabajos, sin embargo, se encuentra que hay tanto lentitud en el procesamiento como déficit específicos. Mathias, Beall et al. (2004), por ejemplo, empleando tanto tareas de TR como tareas atencionales complejas encontraron además de lentitud en los componentes de atención selectiva, cambio atencional y flexibilidad cognitiva, un déficit específico en estos procesos. Por otro lado, hay que tener en cuenta que los pacientes parecen tener dificultades a la hora de regular las estrategias de respuesta y de utilizar el tiempo disponible en su propio beneficio (Battistone et al., 2008), además de limitaciones en los recursos de procesamiento (Azouvi et al., 2004; Reinvang, Nordby, & Nielsen, 2000) y una dificultad para mantener la información contextual necesaria para completar la tarea (Perlstein et al., 2006; Seignourel et al., 2005). Así, los resultados obtenidos en los trabajos que realizan un control operativo de la VPI, podrían indicar que proporcionar más tiempo quizá no sea suficiente en el caso de que el rendimiento deficitario en tareas complejas sea causado por la lentitud en componentes centrales del procesamiento. Este hecho se pone de manifiesto en tareas que requieren múltiples operaciones para llevarse a cabo, dando lugar a lo que se conoce como "efecto de complejidad" de la tarea. El efecto de complejidad hace referencia al hecho de que a medida que aumenta el número de operaciones implicadas en una tarea concreta, el tiempo necesario para completarla aumenta de forma desproporcionada en los pacientes respecto a los controles, lo que se ha observado en distintas poblaciones clínicas (Reicker et al., 2007; Willmott et al., 2009). El efecto de complejidad implica que, cuando son varias las operaciones que tienen que llevarse a cabo, el paciente se vuelve más lento y puede incluso mostrar un procesamiento deficitario. Por tanto, la presencia del efecto de complejidad hace muy difícil distinguir los mecanismos responsables del pobre rendimiento ya que la lentitud desproporcionada de los pacientes puede hacer que la precisión se vea comprometida y no se pueda compensar disponiendo de más tiempo. Salthouse (1996) propone los mecanismos de simultaneidad y tiempo limitado para explicar por qué las personas con una VPI reducida pueden presentar déficits específicos en la realización de una tarea. En concreto, el mecanismo de simultaneidad supone que el resultado de las operaciones cognitivas llevadas a cabo en las fases iniciales del procesamiento de una tarea compleja, se habrán "perdido" en el momento en que se ponen en marcha los procesos siguientes, así el resultado del procesamiento inicial podría no estar disponible cuando el procesamiento posterior se ha completado. Otra posible explicación tiene que ver con la eficiencia neural, es posible que la resolución de las distintas operaciones implicadas se lleve a cabo de forma adecuada pero el procesamiento sea menos eficiente, lo que implicaría un mayor tiempo para completar las tareas (Rypma & Prabhakaran, 2009).

Por tanto, aunque se observe lentitud en componentes periféricos del procesamiento (motor y perceptivo) como los que se ponen en marcha en tareas sencillas, y esta lentitud sea controlada mediante técnicas estadísticas, por ejemplo, es posible que la

lentitud en componentes centrales de lugar a una menor precisión. Así en tareas complejas es muy difícil determinar si la pérdida de precisión se debe a que el proceso está alterado o bien a la complejidad de la tarea unida a la lentitud específica. El hecho de que resulte difícil realizar esta distinción no implica que no se deban tratar de disociar estos mecanismos ya que un mayor conocimiento de las causas y mecanismos subyacentes a los déficits observados permitiría mejorar la comprensión de las alteraciones y mejorar a su vez los programas de intervención para este tipo de pacientes. Por tanto, aunque se trata de dos mecanismos muy difícilmente disociables, resulta de especial interés conocer el origen de los déficits específicos observados, que es posible que no sea la "lentitud general" y que podría tener una estrecha relación con la lentitud en componentes específicos.

¿Lentitud generalizada o lentitud específica?

La última controversia hace referencia a la propia naturaleza de la VPI. Existen trabajos que defienden la presencia de lentitud generalizada en el procesamiento de la información (Figura 5.1, mecanismo 1) frente a otros que hacen una distinción entre fases centrales y periféricas del procesamiento o incluso dentro de estos dos grupos, la VP asociada a fases específicas (mecanismo 2). Estos dos mecanismos para explicar las alteraciones en el rendimiento tras un TCE no tienen por qué parecer contradictorias, sin embargo, serían en cierta medida incompatibles. En numerosos estudios se ha visto cómo, a pesar de existir una disminución de la VPI asociada a ciertos procesos, la velocidad asociada a componentes específicos no se encuentra afectada. Por tanto, el hecho de encontrar componentes del procesamiento que no están ralentizados sería incompatible con la presencia de lentitud generalizada de la VPI. A continuación se comentarán algunos de los trabajos que han estudiado distintas fases del procesamiento haciendo especial énfasis en aquellos que han hallado fases que no están ralentizadas tras el TCE.

Por un lado, existen algunos estudios que no encuentran lentitud en **fases periféricas** del procesamiento, especialmente en el componente perceptivo (Fong et al., 2009; Incoccia et al., 2004; Malojcic et al., 2008; Zoccolotti et al., 2000). Sólo uno de los trabajos revisados indicó que no habría alteración específica del componente motor en un grupo de pacientes con TCE moderado-grave en fase subaguda y crónica (Fong et al. 2009). Sin embargo, estos autores obtuvieron una significación de $p=0,007$ en el MT, que está por encima del valor que habían establecido de 0,006. Teniendo en cuenta que el resto de estudios tanto con grupos de pacientes graves subagudos y crónicos (Di Russo & Incoccia, 2005; Incoccia et al., 2004), como con grupos que incluyen pacientes leves y agudos (Bate et al., 2001b; Gualtieri & Johnson, 2008; Kennedy et al., 2003) sí encontraron ralentización en el componente motor, parece que el resultado obtenido podría interpretarse como lentitud motora. Por otro lado, la gran mayoría los estudios

que evalúan el componente perceptivo-motor mediante tareas de TRS consistentes en responder lo más rápido posible a un estímulo que se presenta visual o auditivamente, encuentran que los TR de los pacientes son mayores que los de los controles (Bate et al., 2001b; Di Russo & Incoccia, 2005; Felmingham et al., 2004; Fong et al., 2009; Incoccia et al., 2004; Perbal et al., 2003; Tombaugh et al., 2007; Zahn & Mirsky, 1999). Sin embargo, algunos trabajos que separan la velocidad asociada a los distintos componentes implicados en esta tarea han mostrado que este aumento de los TR puede deberse a la lentitud en algunos de los componentes implicados (motor, perceptivo o preparación de la respuesta) mientras que otros permanecerían preservados. Por ejemplo, Incoccia et al. (2004; con pacientes graves subagudos y crónicos) encontraron que, una vez controlada la lentitud asociada al componente motor, el componente perceptivo no se halló ralentizado de forma específica. Sin embargo, los datos no son consistentes y existen trabajos que encuentran que los TR mayores en esta tarea se deben a la lentitud tanto en el componente perceptivo como en el motor (Bate et al., 2001b; Di Russo & Incoccia, 2005), mientras que otros señalan que la lentitud observada en tareas de TRS podría deberse a una dificultad para la preparación de la respuesta motora (Di Russo & Incoccia, 2005; Fong et al., 2009). Por último, tanto Malojcic et al. (2008) como Zoccolotti et al. (2000) encontraron que los TR de los pacientes leves en esta tarea eran equivalentes a los de los controles. Sin embargo, Tombaugh et al. (2007), sí encontraron TR mayores en pacientes leves. A pesar de los datos contradictorios en cuanto a la lentitud en fases periféricas, y precisamente por ello, es necesario hacer una evaluación de la velocidad asociada a los distintos componentes de cara a determinar su influencia sobre el procesamiento.

Los datos referentes a la lentitud en las **fases centrales** son más escasos y tampoco son concluyentes. Como ya se ha comentado, en muchas ocasiones es difícil distinguir la lentitud específica en componentes centrales del procesamiento de los déficits genuinos en dichos componentes. Sin embargo, algunos de los estudios que consiguen disociar estos aspectos del procesamiento encuentran que la velocidad de ciertos componentes se halla preservada. Por ejemplo, Mathias, Beall, et al. (2004), a pesar de realizar un control específico de la VPI, encontraron en un grupo de pacientes leves en fase aguda que la atención dividida se encontraba preservada (no se observó ni lentitud ni déficit específico). Por otro lado, Tombaugh et al. (2007) covariando los resultados de tareas simples sobre otras más complejas (TRS sobre TRE y TRE semántico) encontraron que, en los pacientes leves, la velocidad asociada a los componentes más complejos no se hallaba afectada. Por último, Felmingham et al. (2004), también mediante análisis de covarianza encontraron resultados similares (i.e., TR de pacientes y controles equivalentes en una tarea de atención dividida una vez controlada la VP simple). En este caso se evaluaron dos grupos de pacientes, graves y moderados, el primero con lesión axonal difusa y el segundo con lesiones tanto focales como difusas.

Por tanto, aunque multitud de trabajos han encontrado lentitud en fases tanto periféricas como centrales (Gualtieri & Johnson, 2008; Johansson, Berglund, & Rönnbäck, 2009; Kennedy et al., 2003; Perbal et al., 2003; Rios-Lago et al., 2004; Serino et al., 2006; Willmott et al., 2009), lo que algunos además han interpretado como lentitud generalizada (Spikman et al., 2000; Zahn & Mirsky, 1999), otros han hallado que ciertas fases podrían no estar ralentizadas (Felmingham et al., 2004; Fong et al., 2009; Incoccia et al., 2004; Mathias, Beall, et al., 2004; Tombaugh et al., 2007). La presencia de estas disociaciones indica que la VPI no es un concepto unitario y sugiere que la velocidad asociada a distintos componentes del procesamiento debería ser estudiada por separado. A pesar de ello, ninguno de los estudios revisados se ha encargado de evaluar sistemáticamente la velocidad asociada a múltiples componentes o fases del procesamiento. Estudios previos, que sí han realizado este tipo de distinción sistemática, sugieren que esta metodología resulta útil para caracterizar las alteraciones de la velocidad en distintas fases del procesamiento de la información (Bashore, van der Molen, Ridderinkhof, & Wylie, 1997; Grön, 1996; Schmitter-Edgecombe et al., 1992; Shum et al., 1994, 1990).

6. Planteamiento del problema, objetivos e hipótesis

Las consecuencias de un TCE sobre el funcionamiento cognitivo de los pacientes que lo sufren pueden ser devastadoras. Una de las alteraciones cognitivas más frecuentes es la lentitud en el procesamiento de la información que está presente en un porcentaje elevado de los casos, ejerciendo dicha afectación una influencia negativa sobre el resto de procesos cognitivos. Como se ha visto en el capítulo 5, este hecho es ampliamente aceptado y su estudio se remonta a los años 50 (p. ej. Denker & Lofving, 1958; Reusch, 1944). A pesar de ello, y probablemente debido a las dificultades para delimitar el concepto de VPI, aún no se dispone de un modelo explicativo que pueda dar cuenta de estas alteraciones y su relación con otros procesos. Tanto los nuevos desarrollos tecnológicos de la neuroimagen, como las medidas computarizadas para el estudio de los TR han supuesto importante avance en este campo, permitiendo profundizar en el conocimiento de las bases neurales de la VPI y las distintas fases del procesamiento. Sin embargo, a día de hoy permanecen abiertas algunas cuestiones que es importante clarificar dada la influencia que la lentitud en el procesamiento de la información en la vida diaria de los pacientes y su capacidad para retomar su vida laboral (Rassovsky et al., 2006). En palabras de Chiaravalloti et al. (2003): “Claramente una mayor comprensión del constructo ampliamente denominado ‘velocidad de procesamiento de la información’ y su relación con otros constructos cognitivos es necesaria para realizar un diagnóstico preciso y una rehabilitación cognitiva eficaz”.

A este respecto, la **primera cuestión** hace referencia a la naturaleza de la lentitud en el procesamiento de la información y su influencia sobre el rendimiento cognitivo de los pacientes. Tras un TCE se produce una ralentización clara de la VPI que afecta al rendimiento cognitivo del paciente en términos generales. Este efecto se ha relacionado con las lesiones cerebrales difusas características tras un TCE tanto grave como moderado o leve (Felmingham et al., 2004; Malojcic et al., 2008). Además se han observado déficits específicos en ciertos procesos como los componentes ejecutivos de la memoria operativa (Park et al., 1999; Perbal et al., 2003; Perlstein et al., 2004, 2006; Seignourel et al., 2005; Serino et al., 2006) la atención dividida y flexibilidad cognitiva

(Bate et al., 2001a, 2001b; Gualtieri & Johnson, 2008; Mathias, Beall, et al., 2004; Rios-Lago et al., 2004; Zoccolotti et al., 2000), el control atencional y estrategias de supervisión (Azouvi et al., 1996; Spikman et al., 1996). La lentitud en el procesamiento de la información puede afectar al rendimiento en tareas que implican estos procesos cognitivos produciendo un efecto aumentativo sobre los posibles déficits. Por ello, cuando se realiza una evaluación neuropsicológica tras un TCE es importante tener en cuenta la influencia de la VPI a la hora de determinar qué procesos se encuentran afectados (Mathias & Wheaton, 2007). Sin embargo, aún se desconocen los mecanismos por los cuales la lentitud en el procesamiento de la información afecta al rendimiento cognitivo de estos pacientes. Algunos autores defienden la existencia de una alteración generalizada de la VPI que explicaría gran parte de los déficits cognitivos hallados en TCE (Ferraro, 1996; van Zomeren & Brouwer, 1994). Sin embargo, una vez controlada la influencia de la VPI sobre el rendimiento, se ha visto que es probable que existan déficits específicos en procesos centrales. Por otro lado, también se ha planteado que la lentitud en componentes específicos del procesamiento sea la que explique los déficits hallados. A día de hoy se desconoce en qué medida los procesos cognitivos más complejos se hallan alterados como resultado de déficit específicos en dichos procesos o bien si las alteraciones pueden ser explicados por la lentitud en componentes específicos del procesamiento. Conocer el patrón de afectación resulta especialmente relevante durante la fase aguda del TCE puesto que dicho conocimiento es primordial para realizar el diseño de programas de rehabilitación más adecuados para los pacientes. Por otro lado, la falta de conocimiento sobre la naturaleza de la VPI puede llevar a situaciones paradójicas como la que se produce al afirmar que existe una lentitud generalizada de la VPI aunque pueda haber ciertos componentes del procesamiento que no se hallan ralentizados. Así, las hipótesis de la existencia de una lentitud generalizada y la de la lentitud en fases específicas serían mutuamente excluyentes ya que la presencia de componentes específicos no ralentizados sería incompatible con el concepto de VP global. Entendida esta como una característica individual que se ve ralentizada de forma generalizada tras un TCE y que afecta a todos los procesos que deben ser realizados de manera rápida o que tienen un límite temporal. Por tanto, existe desacuerdo también sobre si la ralentización se produce de forma generalizada o existen fases específicas que pueden permanecer preservadas. Lo cual, además, resulta relevante de cara a entender las alteraciones específicas que sufren los pacientes y que deben ser tenidas en cuenta al interpretar los resultados de una evaluación neuropsicológica.

Para resolver esta cuestión a nivel experimental y mejorar el conocimiento de las alteraciones cognitivas presentes tras un TCE es necesario poder disociar los distintos componentes implicados en una tarea y la velocidad asociada a los mismos. De esta manera se podría determinar cómo se afectan los componentes del procesamiento subyacentes a los déficits observados y si existe una lentitud específica de la VP

asociada tanto a componentes periféricos como centrales. Como se ha descrito en secciones precedentes, uno de los problemas que surge al tratar de clarificar esta cuestión está relacionada con el propio método de evaluación. Muchos estudios han empleado test neuropsicológicos que con frecuencia hacen muy difícil distinguir cuáles son las alteraciones específicas que subyacen al pobre rendimiento en tareas de atención dividida o memoria operativa. Aun cuando se controla la influencia de la VPI sobre el rendimiento, los procesos mencionados son complejos y requieren múltiples suboperaciones para su ejecución (Rios-Lago et al., 2004; Spikman, Kiers, Deelman, & van Zomeren, 2001). En este sentido, diferentes autores han señalado las tareas de TR, empleadas con frecuencia en la evaluación de la VPI, como una herramienta más eficaz para estudiar los componentes del procesamiento (Bashore & Ridderinkhof, 2002; Shum et al., 1990; van Zomeren, 1981). Entre sus principales ventajas destaca, en primer lugar, el hecho de que permiten una mejor manipulación de la complejidad y de cada uno de los procesos implicados en los distintos niveles de esta variable. En segundo lugar, permiten ir más allá y separar la velocidad asociada a componentes específicos mediante métodos estadísticos como el análisis de covarianza. Estos dos factores unidos a su gran precisión hacen que las pruebas de TR se consideren herramientas útiles para medir la velocidad de diferentes fases del procesamiento, tal y como han demostrado estudios previos (Grön, 1996; Schmitter-Edgecombe et al., 1992; Shum et al., 1994, 1990).

La **segunda cuestión** hace referencia a la evolución de los déficits tras el TCE. Por un lado, son escasos los estudios que analizan las alteraciones en la VPI en fase aguda en pacientes que no sean exclusivamente leves. Es importante detectar los déficits iniciales en muestras representativas de estos pacientes ya que transcurridos unos meses después del TCE los mecanismos de reorganización y reparación hacen muy difícil distinguir a qué se deben las alteraciones observadas y en qué medida se produce una mejora en cada uno de los procesos. Por otro lado se ha visto que la evolución de los déficits cognitivos desde la fase aguda a la crónica del TCE muestra un cambio asintótico (Christensen et al., 2008) y la mayor recuperación se produce durante los primeros seis meses (Christensen et al., 2008; Stuss & Buckle, 1992; van Zomeren & Brower, 1994). Estos cambios se han relacionado con periodo inicial de reparación neuronal y reorganización de las conexiones (Castellanos et al., 2010; Hillary et al., 2011). Este periodo de mayor plasticidad resultaría crítico para la puesta en marcha de programas de rehabilitación ya que durante la fase crónica, la degeneración asociada al TCE hará más difícil lograr cambios en las capacidades cognitivas de los pacientes. Los cambios en los distintos procesos cognitivos no se producen de forma homogénea, sino que algunos de ellos evolucionan más rápido o muestran una mayor tasa de recuperación (Kersel et al., 2001). A la luz de la revisión de la literatura, parece que los procesos más alterados durante la fase aguda son los que consiguen mostrar mayores cambios durante

la fase subaguda pero también los que quedarán alterados con mayor probabilidad durante la fase crónica. Sin embargo, no existe consenso respecto a cuáles son estos procesos y el papel que juega la VPI en la recuperación. Algunos autores han mostrado que la mejora se produce en mayor medida en aquellas puntuaciones que miden VPI (Felmington et al., 2004; Kersel et al., 2001), otros indican que la recuperación es mayor en otros procesos pero no en VPI (Farbota et al., 2012; Novack et al., 2001; Ponsford, Downing, et al., 2014; Sanchez-Carrion et al., 2008; Spitz et al., 2012) y un tercer grupo indica que la recuperación se da tanto en VPI como en otros procesos (Christensen et al., 2008; Finnanger et al., 2013; Lannoo et al., 2001; Spikman et al., 1999). A día de hoy se desconoce si existe mejoría en la VPI y si la recuperación en otros procesos guarda relación con este factor. Una de las dificultades para clarificar el patrón de cambio tras un TCE está relacionada con la metodología empleada en los distintos estudios. Muchos de los trabajos revisados en el capítulo 3 (apartado 3.2) analizan los datos agrupándolos en dominios cognitivos lo que dificulta el entendimiento de los déficits ya que dentro de un dominio cognitivo puede haber múltiples suboperaciones alteradas de forma diferencial. Por otro lado, muchas de las pruebas que se utilizan para evaluar atención y funciones ejecutivas tienen un componente de VPI, por lo que aun observándose una mejora en el rendimiento en algunas tareas siempre es necesario tener en cuenta la influencia de la VPI (Mathias & Wheaton, 2007). Por último, otro de los factores que dificulta la extracción de conclusiones sobre la recuperación de los pacientes reside en la aparición de los efectos de práctica que se producen al realizar evaluaciones repetidas (Brooks et al., 1984) y la falta de control de los mismos. En resumen, el conocimiento de la evolución de los déficits durante los primeros meses tras el TCE (el patrón de cambio) tiene una importancia primordial para el diseño de programas de rehabilitación adecuados para estos pacientes, pudiendo secundariamente proporcionar datos clave para la confirmación de los modelos teóricos sobre la VPI (i.e., presencia de disociaciones en el patrón de recuperación).

La **tercera cuestión** hace referencia a la influencia de variables relacionadas con la lesión y con las características premórbidas del paciente sobre el rendimiento cognitivo inicial y su evolución. Diversas variables pueden influir en el rendimiento de los pacientes, tanto en la fase aguda como subaguda, estas variables además pueden afectar al patrón de recuperación. Entre los factores relacionados con el daño se ha destacado la gravedad, la presencia o no de lesiones focales y la presencia de lesiones en otras partes del cuerpo, que pueden interferir con los procesos de reparación del daño secundario (Boto et al., 2004). La gravedad del TCE, por ejemplo, se ha relacionado en numerosas ocasiones con los déficit cognitivos, aunque con frecuencia los datos obtenidos son confusos debido a la imprecisión de las medidas de gravedad como la GCS (Matis & Birbilis, 2008; Stocchetti et al., 2004) a la hora de clasificar a los

pacientes entre graves, moderados y leves. En este sentido Dikmen y Temkin (1987) indican que, al tomar el índice de gravedad como una variable relacionada linealmente con la cantidad de cambio (o con el rendimiento observado) y usando la regresión para analizar estos datos, se evitan algunos de los problemas que pueden surgir al usar un ANOVA para comparar grupos de distinta gravedad. Por ejemplo, no se requieren tantos pacientes, se evitan los cortes arbitrarios y se evita la heterogeneidad entre los grupos en otras variables no controladas.

En cuanto a los déficits asociados a los distintos niveles de gravedad, los casos más graves suelen mostrar alteraciones más pronunciadas en la fase aguda y subaguda del TCE (Kersel et al. 2001; Schretlen & Shapiro, 2003; Tombaugh et al., 2007; Tombaugh et al. 2006) y también muestran una mayor recuperación que los leves durante los primeros meses, lo que se ha relacionado con un mayor “margen de mejora” (Spikman et al., 1999). Los pacientes leves, aunque muestren menos recuperación en términos absolutos son más susceptibles de alcanzar una recuperación completa o al menos un mejor rendimiento en la fase subaguda y crónica (Schretlen & Shapiro, 2003). Por tanto, el patrón de cambio que se puede observar en estos pacientes puede ser diferente, mostrando los pacientes más graves cambios más pronunciados durante los seis primeros meses tras el TCE. Otros factores relevantes que pueden influir en el rendimiento cognitivo tras un TCE tienen que ver con las características del paciente como la edad, la educación o la capacidad cognitiva premórbida. Una menor edad se ha relacionado con una mayor plasticidad neuronal y, por tanto, una mejor capacidad de recuperación (cuando el TCE se ha producido a partir de la edad adulta) (Green, Colella, Christensen, et al., 2008; Senathi-Raja et al., 2010). Sin embargo, no existe acuerdo en cuanto a la influencia de este factor sobre el rendimiento. Por otro lado, un mayor nivel educativo se relaciona con una mayor reserva cognitiva que puede permitir al paciente usar estrategias de compensación de los déficit más eficaces que los de una persona con menor nivel educativo (Kesler et al., 2003; Muñoz-Céspedes et al., 2001).

Por todo lo mencionado, el objetivo general del presente trabajo se centró en profundizar en la naturaleza de las alteraciones de la VPI en TCE, su evolución durante la fase subaguda así como en el estudio de la influencia la gravedad y las variables demográficas sobre el rendimiento. Este objetivo general puede desglosarse en los siguientes objetivos específicos.

6.1. *Objetivos e hipótesis del Estudio I*

Objetivo 1. Determinar la presencia de alteraciones en la VPI en la fase aguda del TCE y su influencia sobre el rendimiento en los test neuropsicológicos.

Hipótesis 1.1. Si tras un TCE se produce una disminución de la VPI, entonces los pacientes tendrán peores puntuaciones que los controles en los test neuropsicológicos que miden VPI y mayores TR en las tareas experimentales de TR.

Hipótesis 1.2. En particular, si algunas de las alteraciones observadas en tareas en las que se mide el tiempo de ejecución pueden ser mejor explicadas por la disminución en la VPI que por la presencia de déficits cognitivos específicos, entonces una vez controlada la VPI mediante análisis de covarianza desaparecerán las diferencias de rendimiento entre pacientes y controles

Objetivo 2. Determinar la naturaleza de los déficits de VPI en la fase aguda del TCE

Hipótesis 2.1. Si los déficits de VPI en la fase aguda del TCE son debidos a una lentitud generalizada en el procesamiento de la información, entonces todas las fases del procesamiento de la información aisladas se mostrarán ralentizadas. Por el contrario, si los déficit de VPI en la fase aguda del TCE son debidos a una ralentización específica en ciertos componentes del procesamiento implicados en una tarea dada, entonces, una vez controlada la velocidad asociada a dichos componentes, desaparecerán las diferencias de rendimiento entre pacientes y controles.

6.2. *Objetivos e hipótesis del Estudio II*

Objetivo 3. Examinar los cambios en el rendimiento cognitivo entre la fase aguda y subaguda del TCE.

Hipótesis 3.1. Si los cambios observados en el rendimiento entre la primera y la segunda evaluación se deben al efecto de práctica, entonces las diferencias en las puntuaciones neuropsicológicas observadas entre la fase aguda y subaguda desaparecerán al controlar dicho efecto.

Hipótesis 3.2. Alternativamente, si los cambios observados son debidos a un efecto genuino de recuperación espontánea en la fase subaguda del TCE, entonces las diferencias entre ambas fases permanecerán incluso tras controlar el efecto de práctica.

Hipótesis 3.3. Si los déficits en la VPI constituyen una alteración de naturaleza global, entonces los pacientes mostrarán TR menores en todas las tareas de TR y un mejor rendimiento en todos los test neuropsicológicos que miden VPI en la segunda evaluación. Si, por el contrario, los déficits en la VPI no constituyen una alteración global sino específica, entonces los pacientes podrán mostrar TR menores o un mejor rendimiento sólo en aquellas tareas en las que estén implicados componentes del procesamiento que hayan mostrado recuperación.

6.3. *Objetivos e hipótesis del Estudio III*

Objetivo 4. Explorar la capacidad predictiva de distintas variables clínicas relacionadas con la gravedad del TCE sobre el rendimiento cognitivo de los pacientes en fase aguda, subaguda y sobre el patrón de cambio.

Hipótesis 4.1. Si una mayor gravedad del TCE está asociada con mayores alteraciones en el rendimiento cognitivo de los pacientes, entonces las variables relacionadas con la gravedad del traumatismo mostrarán una relación significativa con el rendimiento de los pacientes tanto en fase aguda como en fase subaguda; siendo la GCS prehospitalaria un mejor predictor que la GCS al ingreso.

Hipótesis 4.2. Si la gravedad está asociada con patrones de evolución diferentes, entonces las variables relacionadas con la gravedad mostrarán una relación con el cambio de las puntuaciones entre la fase aguda y subaguda.

Objetivo 5. Explorar la capacidad predictiva de las variables demográficas edad y educación sobre el rendimiento cognitivo de los pacientes en fase aguda, subaguda y sobre el patrón de cambio.

Hipótesis 5.1. Si la edad es una variable moduladora de las posibilidades de recuperación de los pacientes tras el TCE, entonces la variable edad será capaz de predecir dicho rendimiento en las distintas fases evaluadas y así como la magnitud del cambio entre las mismas.

Hipótesis 5.2. Si un mayor nivel educativo supone una mayor capacidad de compensación de los déficits cognitivos asociados al TCE, entonces el nivel educativo de los pacientes permitirá predecir las puntuaciones de éstos en los test neuropsicológicos empleados.

7. Estudio I: Rendimiento cognitivo en TCE agudo y su relación con la VPI

7.1. *Materiales y Método*

7.1.1. Participantes

En este estudio se empleó un grupo de pacientes que habían sufrido un TCE y un grupo de controles sanos con características demográficas similares a los pacientes. Se evaluaron en total 43 pacientes con TCE de acuerdo con el diagnóstico registrado en los informes neurológicos y la exploración por neuroimagen. Todos ellos fueron atendidos en el Hospital 12 de Octubre de Madrid entre abril de 2009 y junio de 2013. Los criterios de inclusión aplicados tanto al grupo de pacientes como al de controles evaluados fueron los siguientes: (1) edades comprendidas entre 16 y 60 años, de forma que el efecto de la edad sobre la VPI no influyera en los resultados (Salthouse & Davis, 2006); (2) ausencia de TCE, enfermedades psiquiátricas o neurológicas previas, (3) así como ausencia de historia previa de abuso de sustancias. Además, los pacientes no debían cumplir ninguno de los siguientes criterios de exclusión en el momento de la evaluación: (1) dificultades atencionales (heminegligencia o problemas severos de atención sostenida y alerta), sensoriales, motoras y/o de comunicación que impidieran la comprensión o ejecución de las tareas; (2) estado emocional que interfiriera con la realización de las tareas; (3) encontrarse fuera de la fase aguda del TCE (más de dos meses desde el momento de la lesión, sin tener en cuenta los días que el paciente no podía ser evaluado por encontrarse intubado o en una situación de compromiso respiratorio). Como resultado de la aplicación de estos criterios, un paciente fue excluido por superar la edad máxima establecida, nueve fueron excluidos por presentar dificultades atencionales, sensoriales, motoras y/o comunicativas que les impedían realizar las tareas, uno por encontrarse en un estado emocional que podía interferir con resultados obtenidos en la evaluación y tres por haber sido evaluados fuera de la fase aguda del TCE. En resumen el grupo quedó conformado por 29 participantes. El grupo

de controles sanos estuvo constituido por 29 personas que cumplieran los criterios de inclusión y estaban equiparados en edad, nivel educativo, sexo y dominancia con el grupo final de pacientes (ver Tabla 7.1).

Tabla 7.1 Características demográficas y clínicas de los participantes.

		Pacientes TCE	Controles	Estadístico	Sig.
N	N (Mujeres)	29 (5)	29 (11)	$\chi^2(1, N=58)=3,12$,078
	% mujeres	17%	38%		
Edad	Media (DT)	31,3 (10,4)	31,9 (11,8)	$t(56)=-0,19$,850
	Rango	18-56	17-53		
Educación	Media (DT)	12,59 (4)	13,5 (2,6)	$t(49)=-0,97$,337
	Rango	6-22	9-19		
Dominancia	N Diestros	25	23	$\chi^2(1, N=58)=0,48$,487
	% diestros	86%	79%		
GCS media	Prehospitalaria	11,1 (4,1)	-	-	-
	Al ingreso	7,1 (4,9)	-	-	-
Días lesión-evaluación	Media (DT)	27,1 (20,3)	-	-	-
	Rango	2-74	-	-	-
Días no evaluables	Media (DT)	6,7 (7,5)	-	-	-
	Rango	0-25	-	-	-

Nota. Estadístico: valor del estadístico de contraste utilizado para comparar las muestras. Sig. Significación de las comparaciones entre pacientes y controles en las distintas variables; DT: desviación típica; Educación: años de escolarización completados; GCS: Glasgow Coma Scale; Días lesión-evaluación: días transcurridos desde el momento del traumatismo hasta la evaluación incluida en este estudio; Días no evaluables: días en los que no se pudo llevar a cabo la evaluación del paciente por encontrarse en coma inducido, intubado, presentar compromiso respiratorio o por presentar dificultades de comunicación.

El grupo de 29 pacientes presentaba características clínicas heterogéneas. La causa principal del TCE fue el accidente de tráfico (55%), los accidentes laborales representan el 17% del total y el resto (28%) fue debido a otras causas. En la Figura 7.1 se observan los porcentajes relativos dentro de estas tres causas principales. Dentro de los accidentes de tráfico los más habituales fueron los de coche o moto (50%) y otra de las causas más frecuentes fue la caída o bien la precipitación tanto en el ámbito laboral como fuera de él (31%).

En cuanto a la gravedad del TCE, teniendo en cuenta su clasificación en función de la GCS medida antes del ingreso hospitalario, el 52% de los pacientes presentaron un TCE leve (GCS entre 13 y 15), el 14% un TCE moderado (GCS 9-12) y el 34% un TCE grave (GCS 3-8) (ver Figura 7.2). Se tomó en cuenta el valor de GCS prehospitalario y no el observado en el momento del ingreso ya que al ingreso es frecuente que disminuya la puntuación de forma artificial debido a la sedación o la intubación del paciente (Stocchetti et al., 2004). Por otro lado, las lesiones presentadas por los pacientes variaron en función de su localización, extensión y mecanismo lesional

(ver Figura 7.2). La información referente a la localización de las lesiones se extrajo del informe correspondiente a la RM y/o TAC que se realizó en el momento del ingreso o durante el periodo de hospitalización. La lesión axonal difusa fue la más frecuente (29%) y seguida de las lesiones localizadas en áreas frontales (24%) y temporales (16%), lo que concuerda con las características fisiopatológicas más frecuentes en el TCE (Bigler, 2001b).

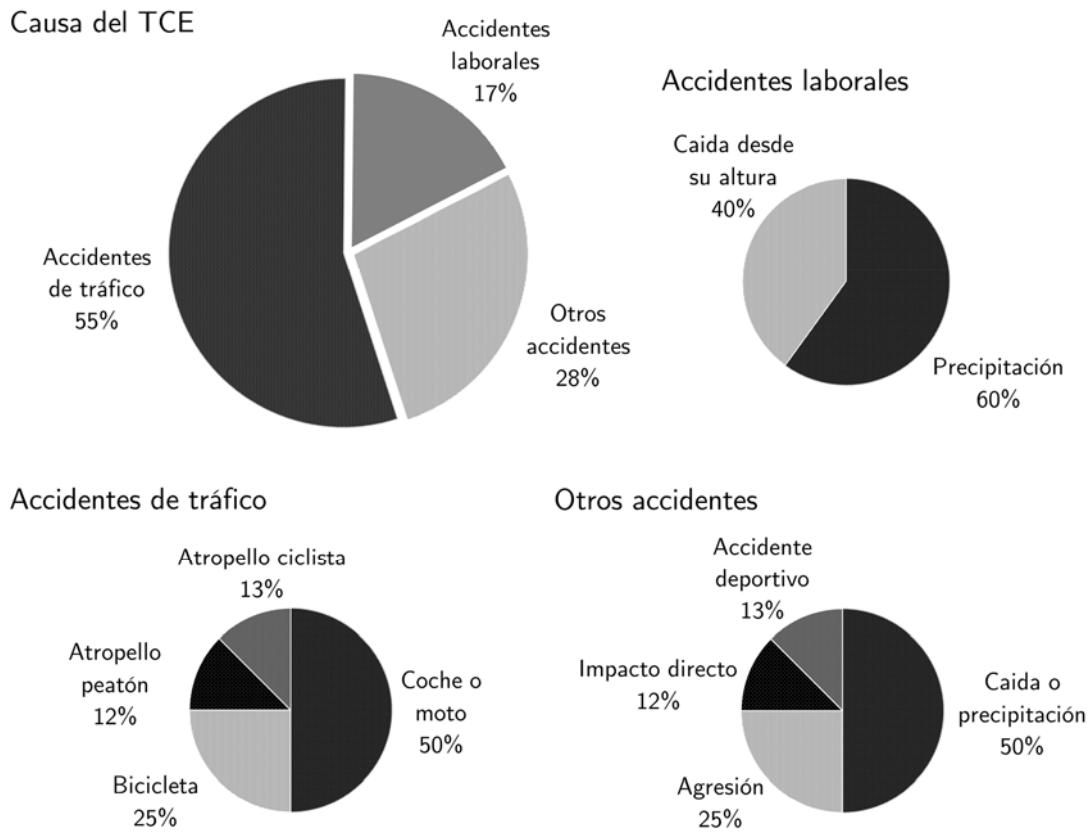


Figura 7.1 Porcentaje de casos en función de la causa del TCE de los pacientes incluidos en el Estudio I y porcentajes desglosados de las causas específicas dentro de cada una de las tres causas principales. Accidentes laborales: precipitación implica una caída desde una altura superior a 2 metros; atropello ciclista: el paciente fue atropellado mientras montaba en bicicleta; accidentes de tráfico en coche o moto: el paciente se encontraba circulando en coche o moto en el momento del accidente; impacto directo: el paciente fue golpeado directamente en la cabeza.

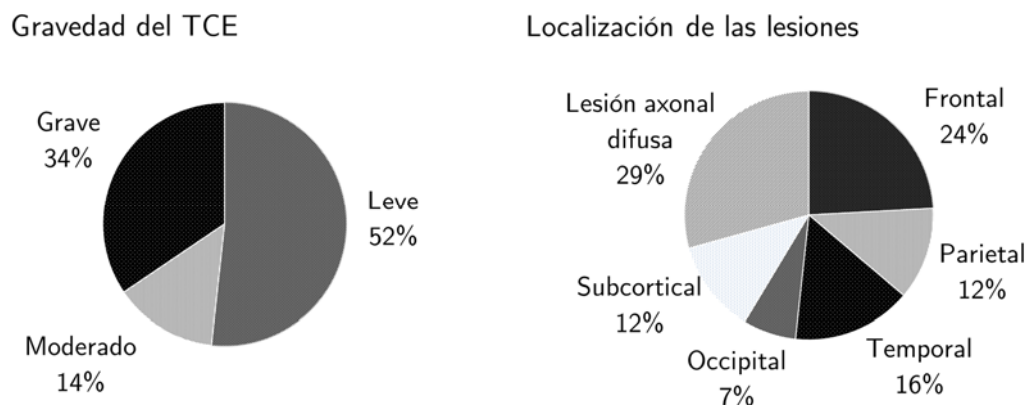


Figura 7.2 Características clínicas de los TCE incluidos en el Estudio I. A la izquierda se muestra el porcentaje de casos leves, moderados y graves y a la derecha el porcentaje de casos que presentaron lesiones en distintas localizaciones. La gravedad del TCE fue definida por la puntuación obtenida en la escala de coma de Glasgow (GCS del inglés *Glasgow Coma Scale*) considerando TCE grave puntuaciones entre 3 y 8, moderado entre 9 y 12 y leve entre 13 y 15. La Localización de las lesiones hace referencia al número total de lesiones en el grupo de pacientes considerando que cada individuo puede tener más de una lesión.

El grupo final de pacientes incluido en los distintos análisis realizados varió ligeramente debido principalmente a las lesiones físicas derivadas del traumatismo, que dieron como resultado puntuaciones inválidas en algunas pruebas. Después de la descripción de las tareas empleadas se especifican el número de participantes que obtuvieron puntuaciones válidas para su análisis y aquellos cuyas puntuaciones tuvieron que ser eliminadas. En la Figura 7.5, en el apartado de Análisis (p. 125) se presenta un diagrama en el que se pueden ver los pacientes excluidos e incluidos en cada parte del estudio. En la Tabla 7.2, en el apartado de Resultados (p. 127) se muestran las características demográficas y clínicas de cada una de los subgrupos. Además en el Anexo I, en la Tabla I.1 se especifican las características de cada uno de los 29 pacientes incluidos en el grupo final y en la Tabla I.2 las causas de exclusión de cada uno de ellos de los distintos análisis.

Todos los participantes fueron informados de los detalles de la evaluación y manifestaron por escrito su consentimiento para participar en el estudio de acuerdo con la declaración de Helsinki.

7.1.2. Materiales y procedimiento

La evaluación de los pacientes se llevó a cabo en una sesión de aproximadamente una hora y media de duración. En un primer momento, el neurocirujano se encargó de informar a los pacientes (y al acompañante en su caso) sobre el estudio que se estaba llevando a cabo y de solicitar la participación en el mismo, explicando en qué consistía,

cuáles eran los objetivos y aclarando que en todo momento se les proporcionaría toda la información que precisaran. Una vez que el paciente aceptó la participación en el estudio, firmó la hoja de consentimiento y se fijó una cita para realizar la evaluación neuropsicológica. Todas las evaluaciones fueron realizadas por un neuropsicólogo experto. Antes de comenzar la evaluación se hizo una breve entrevista clínica, se exploró la situación general del paciente y se valoró la existencia de dificultades que imposibilitaran la realización de las tareas. Los sujetos que formaron parte del grupo control realizaron una única sesión en la que se les explicó brevemente el estudio y se les realizó una serie de preguntas acerca de su estado de salud general (antecedentes personales y familiares, tratamientos y otras cuestiones relevantes de la historia que pudieran interferir con el proceso de evaluación e interpretación de los resultados). Después de la firma del consentimiento informado, se comenzó con la valoración cognitiva. Las evaluaciones constaron tanto de test neuropsicológicos clásicos de lápiz y papel como de pruebas de TR computarizadas.

Test Neuropsicológicos

A continuación se describen los test neuropsicológicos que se administraron a los participantes:

Trail Making Test (TMT): esta prueba forma parte de la Batería Neuropsicológica de Halstead-Reitan (Reitan & Wolfson, 1985). Se compone de dos partes: A y B. En la parte A (TMT-A) el examinado debe unir con una línea continua 25 números consecutivos (1-2-3-4, etc.), los números aparecen dentro de un círculo y están distribuidos de forma aleatoria en una lámina tamaño DIN-A4. La parte B (TMT-B) consiste también en una lámina en la que se encuentran distribuidos números y letras, el examinado debe unir con una línea continua unos y otras de forma alternativa (es decir, 1-A-2-B-3-C, etc.). Las dos partes deben realizarse en el menor tiempo posible sin cometer errores. Se registró el tiempo empleado en completar cada una de las partes y se calcularon las puntuaciones derivadas B/A y B-A, libres del peso de la VPI. La puntuación que se obtiene al dividir el tiempo de ejecución de la parte B entre el tiempo de la parte A (B/A) se toma como índice del componente ejecutivo de la prueba. Esta comparación se toma como medida del control ejecutivo implicado en la alternancia entre las dos secuencias (letras y números), de esta forma, puntuaciones superiores a tres puntos indican una alteración en la capacidad de cambio atencional (Arbuthnott & Frank, 2000; Sánchez-Cubillo et al., 2009)

Test de colores y palabras (Stroop): la versión estandarizada empleada (Golden, 2001) consta de tres láminas tamaño DIN-A4, cada una de las cuales contiene 100 elementos distribuidos en cinco columnas de 20 elementos. En la primera lámina (Stroop-P) aparecen las palabras ‘ROJO’, ‘VERDE’ y ‘AZUL’, ordenadas al azar e

impresas en tinta negra; el examinado debe leer las palabras. En la segunda lámina (Stroop C) todos los elementos tienen la misma forma ('XXXX') pero están impresos en tinta azul, verde o roja; el examinado debe decir en voz alta cuál es el color de cada uno. En la tercera lámina (Stroop PC) aparecen las palabras de la primera lámina impresas en los colores de la segunda; el examinado debe nombrar el color de la tinta con la que está impresa la palabra, ignorando el significado. Se registró el número de respuestas correctas en 45 segundos en cada una de las tres condiciones. También se calculó una puntuación derivada llamada Stroop Interferencia (Stroop Int) que informa sobre la capacidad del sujeto para inhibir la respuesta preponderante, eliminando el efecto de la VPI. La fórmula para el cálculo de esta puntuación se basa en el contraste entre la puntuación real en la condición PC y una puntuación predicha en función del rendimiento del sujeto en las dos condiciones preliminares. La puntuación predicha deriva de $(C \times P) / (C + P)$ e incluye el supuesto de que el rendimiento de un sujeto en cada ítem de la condición PC es una función aditiva del tiempo para leer una palabra y del tiempo para nombrar un color (Golden, 2001).

Clave de Números (CN): Se trata de un subtest que forma parte de la Escala de Inteligencia Wechsler Adultos (WAIS-III) (Wechsler, 1999). Consta de una lámina en la que se presentan en la parte superior 9 símbolos diferentes alineados a los que se les ha asignado un número consecutivo del 1 al 9, en la parte inferior aparecen ordenados de forma aleatoria números del 1 al 9 y debajo de cada uno de ellos un espacio en blanco en el que el examinado deberá dibujar el símbolo que le corresponde. Primero se realizan siete ítems de práctica en los que se corrigen los posibles errores y a continuación se empieza a contar el tiempo. El examinado dispone de dos minutos para dibujar la mayor cantidad de símbolos posible. Se registró el número de ítems completados.

Búsqueda de símbolos (BS): esta prueba también forma parte del WAIS-III (Wechsler, 1999). En cada ítem aparecen dos símbolos a la izquierda y cinco a la derecha, el examinado debe indicar (marcando sí o no en la hoja de respuesta) si cualquiera de los dos elementos de la izquierda se encuentra entre los cinco de la derecha. Se registró el número de ítems completados correctamente en dos minutos.#

Los subtest Clave de Números y Búsqueda de Símbolos constituyen el índice de velocidad de procesamiento del WAIS-III (Wechsler, 1999).

Dígitos directos e inversos: esta prueba forma parte del WAIS-III (Wechsler, 1999). El examinador lee en voz alta una serie de dígitos a razón de un dígito por segundo y el examinado debe repetir la serie a continuación. En la tarea de Dígitos Directos el examinado repite la serie en el mismo orden en el que se ha presentado (p.ej. serie: 5-8-2; respuesta: 5-8-2) y en Dígitos Inversos debe que repetirla en orden inverso a como se

presenta (p.e. serie: 5-8-2; respuesta: 2-8-5). La prueba comienza con una serie de dos dígitos, en cada ensayo se leen dos series de la misma longitud y si el examinado repite correctamente al menos una de las dos se pasa al siguiente ensayo en el que la serie tiene un dígito más que las anteriores. La prueba finaliza cuando el examinado falla dos series de la misma longitud. Se registró tanto el número de series completadas como la longitud de la última serie repetida correctamente.

Fluidez verbal: Esta prueba está incluida en diversas baterías para la evaluación del lenguaje (Strauss et al., 2006) como el *Controlled Oral Word Association Test* (COWAT) incluido en la *Multilingual Aphasia Examination* (MAE, Benton, Hamsher, & Sivan, 1994) o la *Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia* (NCCEA; Spreen & Benton, 1977). El examinado tiene que decir en un minuto todas las palabras que se le ocurran de acuerdo con el criterio que le indica el examinador. En este caso se emplearon tres criterios: palabras que empiezan por F, palabras que empiezan por A (fluidez fonológica) y animales (fluidez semántica). Se informó al participante de que no son válidos los nombres propios ni palabras derivadas de otras que se han dicho anteriormente. Se registró el número de palabras correctas en cada una de las tres condiciones.

Memoria inmediata: esta prueba forma parte del Test Conductual de Memoria Rivermead (Mozaz, 1991). En este caso se aplicó la tarea de recuerdo inmediato y la de reconocimiento. En la tarea de recuerdo inmediato el experimentador lee en voz alta historia y el examinado debe recordar a continuación toda la información que pueda, siendo la puntuación máxima de 21 puntos. En la tarea de reconocimiento el experimentador realiza una serie de preguntas sobre la historia a las que el examinado tiene que responder sí o no, siendo la puntuación máxima alcanzable de 12 puntos. Se registró el número de ítems correctos en la prueba de Recuerdo y en la de Reconocimiento.

Como se ha comentado en la sección anterior al hablar de los participantes (ver apartado 7.1.1, página 111), las puntuaciones de algunos pacientes no pudieron ser incluidas en los análisis por diversos motivos; en la Figura 7.5 (p. 125) se presentan de forma esquemática los pacientes incluidos en cada análisis. Dos de los 29 pacientes que componen el grupo inicial no pudieron ser incluidos en los análisis estadísticos de los resultados de los test neuropsicológicos: las puntuaciones de uno de los pacientes no pudo ser añadida a la base de datos y en el caso de otro paciente, ninguna de las pruebas aplicadas pudo completarse.

Por otro lado, las puntuaciones en los test TMT, Stroop, Fluidez Verbal y Memoria Inmediata de algunos pacientes no pudieron incluirse en los análisis. En el caso de la prueba TMT el grupo final estuvo formado por 22 pacientes ya que se consideraron no

válidas las puntuaciones de cinco de ellos en la parte B: dos no pudieron completar la prueba por su complejidad, uno cometió más de diez errores durante la ejecución y dos más emplearon tiempos superiores a los cinco minutos. En el caso del test de Stroop el grupo final constó de 25 pacientes, se consideraron no válidas las puntuaciones de un paciente con dificultades para la producción oral y las de otro que era daltónico. El grupo de pacientes incluido en el análisis de la prueba de Fluidez verbal fue de 25, no se consideraron válidas las puntuaciones de dos pacientes que mostraron problemas de expresión verbal. En la prueba de Memoria inmediata el grupo de pacientes fue de 26 ya que la puntuación de uno de ellos no fue registrada correctamente por el examinador (para más información sobre los pacientes excluidos ver el Anexo I, Tabla I.1 y Tabla I.2, pp. 237-238).

Pese a ello, y dado el carácter independiente de las comparaciones estadísticas realizadas entre las puntuaciones de los tests neuropsicológicos seleccionados, ninguno de estos participantes fue eliminado de los análisis del resto de pruebas. En la Tabla 7.2 (p. 127) se muestran las características demográficas y clínicas de cada una de las muestras incluidas en los análisis.

Tareas de Tiempos de Reacción

Todas las tareas de TR se realizaron en un ordenador portátil con una pantalla de 15 pulgadas, controlado por el software Presentation ® (<http://www.neurobs.com>). Los botones de respuesta fueron el botón izquierdo del ratón, ambos botones o bien la barra espaciadora, en función de cada tarea. La pantalla del ordenador se dispuso a una distancia aproximada de 60 cm aunque no se pusieron restricciones a los movimientos de los participantes. Todos los estímulos presentados eran de color blanco sobre un fondo de color negro. Al comienzo de cada tarea, el examinador explicaba verbalmente en qué consistía la tarea y se mostraban en la pantalla del ordenador las instrucciones que permanecían disponibles hasta que el participante manifestaba haberlas comprendido. A continuación, se realizaba una fase de entrenamiento que concluía cuando el examinador había comprobado que el participante había comprendido las instrucciones y era capaz de realizar la tarea correctamente. Se indicaba a los participantes que respondieran lo más rápido posible pero sin equivocarse. Las variables dependientes fueron los TR ante las principales condiciones experimentales y el porcentaje total de errores. Ni los ensayos de práctica ni los dos primeros ensayos de cada tarea fueron incluidos en los análisis. El orden de presentación de las tareas se contrabalanceó entre los participantes.

Las pruebas administradas fueron las siguientes:

Finger Tapping (FT): En esta tarea, inspirada en la tarea Finger Tapping descrita por Strauss *et al.* (2006), los participantes debían pulsar sobre la barra espaciadora del

teclado del ordenador el mayor número de veces posible usando su dedo índice. La tarea consistió en 10 ensayos (cinco con cada mano) de 10 segundos de duración por ensayo. La variable dependiente fue la media del tiempo medio transcurrido entre dos pulsaciones consecutivas en los 10 ensayos.

Tiempo de Reacción Simple (TRS): En esta tarea, inspirada en la tarea Tiempos de Reacción Simple de la batería *Computerized Test of Information Processing* (CTIP, Reicker, Tombaugh, Walker, & Freedman, 2007), los participantes debían pulsar el botón izquierdo del ratón del ordenador con el dedo índice de su mano dominante cada vez que apareciera el símbolo “+” en el centro de la pantalla (dimensiones del estímulo: 2x2 cm). La tarea consistió en 50 ensayos. La duración de cada estímulo fue de 200 ms y la duración del intervalo inter estimular (tiempo entre el final de un estímulo y el inicio del siguiente, ISI, *Inter Stimulus Interval*) varió entre 1500 y 5000 ms; la duración total de la tarea fue de 2 min 45 s. El orden de presentación de los estímulos fue el mismo para todos los participantes (Ver Figura 7.3)

Tiempo de Reacción Simple – *Sustained Attention to Response Test* (TRS-SART): En esta tarea, inspirada en el paradigma SART (Manly & Robertson, 2005; Robertson, Manly, Andrade, Baddeley, & Yiend, 1997), los participantes debían pulsar el botón izquierdo del ratón con el dedo índice de su mano dominante cada vez que apareciera un estímulo (números del 1 al 9) en el centro de la pantalla, excepto si el estímulo que aparecía era el número 3. Los estímulos fueron presentados en fuente Arial en uno de los tres tamaños diferentes (40, 70 o 100 puntos que corresponden a alturas de entre 12 y 29 mm) y ordenados de forma aleatoria. La tarea consistió en un total de 189 ensayos, 21 de los cuales correspondientes al número 3; estos ensayos fueron distribuidos de forma semialeatoria de manera que entre dos “3” hubiera un mínimo de 5 y un máximo de 17 ensayos. Se estableció una pausa después del ensayo 94. Cada estímulo duró 400 ms y el intervalo inter estimular varió entre 800 y 1200 ms. La duración total de la prueba fue de aproximadamente 4 min. (Ver Figura 7.3).

Tiempo de Reacción de Elección (TRE): En esta tarea, inspirada en la tarea del mismo nombre empleada por Chiaravalloti *et al.* (2003), los participantes debían pulsar el botón izquierdo del ratón cada vez que aparecía en el centro de la pantalla un cuadrado blanco o bien el botón derecho si el estímulo presentado era un círculo blanco. Todos los estímulos tenían unas dimensiones de 4x4 cm. Se realizaron un total de 80 ensayos. La duración de cada estímulo fue siempre de 200 ms mientras que el ISI varió entre 1800 y 2000 ms, la duración total de la tarea fue de 2 min y 50 segundos (ver Figura 7.3). El orden de presentación de los estímulos fue aleatorio pero fue el mismo para todos los participantes.

Tiempo de Reacción de Elección – Búsqueda (TRE-Búsqueda): En esta tarea inspirada en uno de los paradigmas de Neisser (Neisser, 1964), los participantes debían pulsar el botón izquierdo del ratón cuando el estímulo, consistente en una serie de seis letras, contuviera la letra “Z”, en caso contrario debían pulsar el botón derecho. Los estímulos se presentaron centrados en la pantalla, escritos en fuente Arial con unas dimensiones totales de 4,5 x 2,5 cm. La tarea consistió en un total de 128 ensayos. Al inicio de cada ensayo se presentaba la serie de letras que permanecía en la pantalla un máximo de 4000 ms o hasta que se produjera una respuesta por parte del participante. El intervalo de respuesta desde el inicio del ensayo varió entre 4800 y 5000 ms, y el intervalo entre la respuesta y el siguiente ensayo varió entre 800 y 1000 ms. El orden de presentación de los estímulos fue aleatorio pero constante para todos los participantes. La duración total de la tarea fue de entre 5 y 8 minutos. Las series de 6 letras fueron clasificadas en función de dos criterios: presencia/ausencia de la letra Z (Tipo de estímulo: Diana vs. No Diana) y rasgos visuales de las letras que rodeaban a la diana (letras angulosas o redondeadas, siendo la interferencia: Alta vs. Baja respectivamente). Así, la combinación del tipo de estímulo con el nivel de interferencia dio como resultado cuatro condiciones experimentales: Diana-Alta Interferencia (p.e. VWMZEX), Diana-Baja Interferencia (GODZCQ), No Diana-Alta Interferencia (VXWEIM), No Diana-Baja Interferencia (CQUGRD). La diana apareció el mismo número de veces en las cuatro posiciones centrales del estímulo, pero nunca en la primera ni en la sexta posición (Ver Figura 7.3).

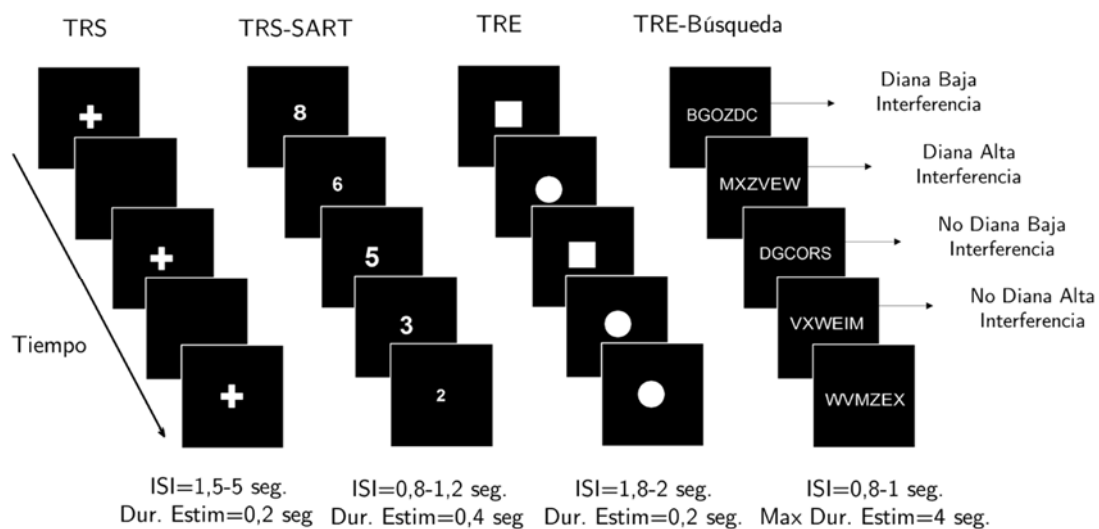


Figura 7.3 Ejemplos de estímulos en las tareas TRS, TRS-SART, TRE y TRE-Búsqueda. ISI: Intervalo Inter-Estímulos (del inglés Inter Stimulus Interval); Dur Estim: duración del estímulo en segundos (seg.)

Atendiendo a las demandas cognitivas de cada una de las tareas de TR, podrían situarse en un continuo de complejidad. De esta manera, la tarea FT se situaría en primer lugar al tratarse de la más sencilla, seguida de TRS, TRS-SART, TRE, TRE-Búsqueda (ver Figura 7.4). La tarea FT implica únicamente una respuesta motora, por lo que no requiere ningún tipo de procesamiento cognitivo. La siguiente tarea en nivel de complejidad es la tarea SRT, ya que se añade un componente perceptivo al componente motor de FT. A continuación, se encontraría la tarea TRS-SART que requiere un mayor procesamiento respecto a la tarea anterior ya que el sujeto tiene que tomar una decisión sobre si emitir o no una respuesta ante el estímulo presentado (Jensen, 2006). Las tareas TRE y TRE-Búsqueda requieren un proceso de selección de respuesta ante un estímulo entre dos posibles. Sin embargo, las dos tareas implican un tipo diferente de selección: la tarea TRE requiere un procesamiento concreto o literal ya que los estímulos son los mismos a lo largo de la tarea, mientras que en la tarea TRE-Búsqueda, los estímulos varían y la elección requiere un proceso de selección perceptiva del estímulo diana y la puesta en marcha de procesos atencionales como el Control de la Interferencia y la Búsqueda Visual.

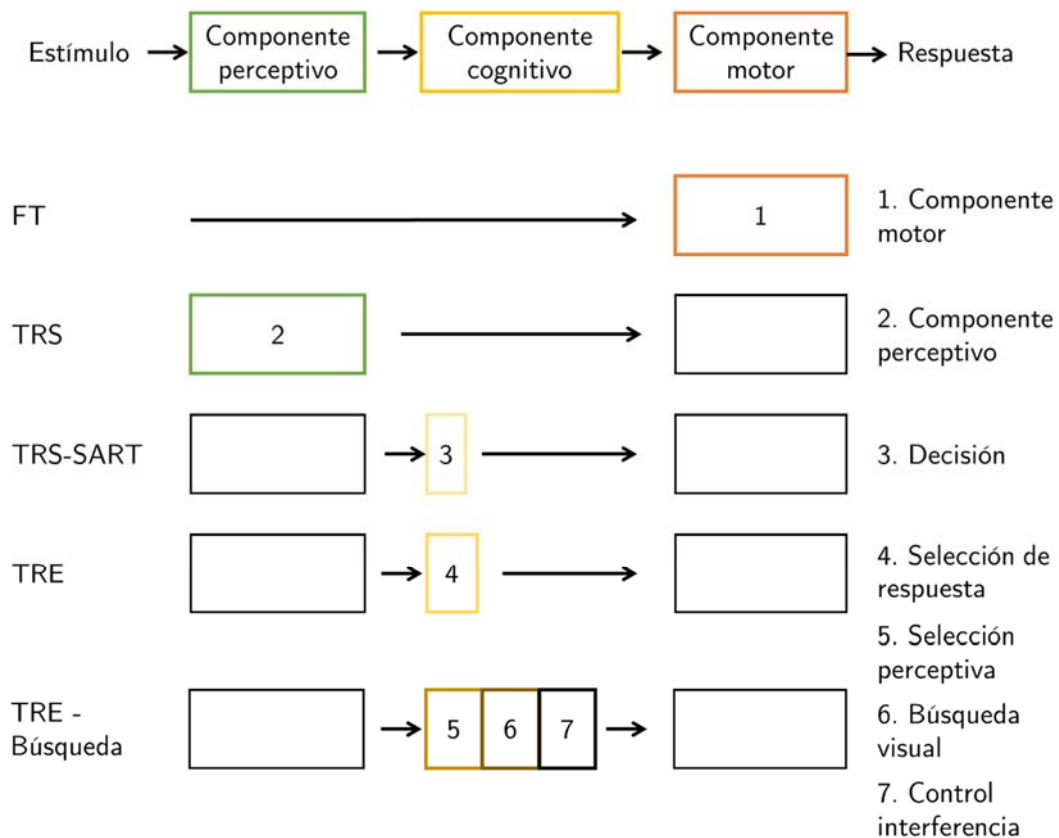


Figura 7.4 Representación de los componentes del procesamiento de la información evaluados por las tareas de TR incluidas en el experimento

Igual que en los test neuropsicológicos, las puntuaciones de algunos de los pacientes en las tareas de TR no pudieron ser incluidas en los análisis. El grupo final estuvo constituida por 23 pacientes (ver figura 7.5). Del grupo inicial de 29 pacientes cuatro fueron eliminados debido a que las lesiones en los miembros superiores impidieron que las pruebas fueran realizadas con ambas manos, o en caso de realizarse, los TR mostraron diferencias entre las dos manos debidas a alteraciones físicas (no sólo cognitivas). Las puntuaciones de los dos restantes fueron eliminadas de los análisis debido al nivel de alerta fluctuante mostrado durante la ejecución de las tareas, que les impidió completarlas de forma satisfactoria. En la Tabla 7.2 (p. 127) se muestran las características demográficas y clínicas del grupo seleccionado para el análisis de las puntuaciones en las tareas de TR (para más información sobre los pacientes excluidos ver Anexo I, Tabla I.1 y Tabla I.2).

Por otro lado, las puntuaciones de uno de los pacientes en la tarea FT y de otro de ellos en las tareas TRS-SART y TRE no se registraron correctamente debido a problemas técnicos durante la evaluación. Con el fin de incluir en el análisis de varianza las puntuaciones de todos los pacientes que habían realizado satisfactoriamente las pruebas computarizadas, las puntuaciones de estos pacientes fueron sustituidas por la media del grupo, excepto los resultados de tarea TRE en la que se computaron sólo los TR y el porcentaje de aciertos de las respuestas registradas correctamente (el 63%). En el caso de los análisis de covarianza no se realizó ninguna sustitución por la media.

7.1.3. Análisis de datos

Para evaluar la normalidad de la distribución de las variables se empleó la prueba Kolmogorov-Smirnov. Para comparar las variables demográficas (edad, educación, sexo y dominancia) de los pacientes frente a los controles se emplearon las pruebas *t de Student* y *Chi cuadrado*, según correspondiera.

Para determinar la presencia de diferencias en el rendimiento neuropsicológico entre ambos grupos se emplearon pruebas *t de Student* para muestras independientes. Además, para controlar el efecto de la VPI sobre las puntuaciones TMT-B y Stroop PC se realizaron análisis de covarianza. Por un lado se covarió la puntuación de TMT-A sobre TMT-B y por otro lado se covariaron las puntuaciones Palabra y Color del Stroop sobre la puntuación Palabra-Color.

Para el análisis del rendimiento en las tareas computarizadas se empleó un ANOVA mixto en el que el factor inter-sujetos fue el Grupo (pacientes vs. controles) y el factor intra-sujetos cada una de las 5 tareas anteriormente descritas (p. 118). El rendimiento en cada una de las condiciones de la tarea TRE-Búsqueda se analizó de forma independiente mediante un ANOVA mixto en el que el factor inter-sujetos fue el Grupo

y el factor intra-sujetos cada una de las condiciones de la tarea (Diana-Baja Interferencia, No Diana-Baja Interferencia, Diana-Baja Interferencia, No Diana-Alta Interferencia).

El porcentaje de aciertos de ambos grupos en cada una de las tareas y las condiciones de la tarea TRE-Búsqueda no se ajustaba a la curva normal por lo que se empleó el estadístico no paramétrico U de Mann-Whitney para muestras independientes a fin de determinar la presencia de diferencias entre los grupos en esta puntuación.

Para aislar distintos componentes del procesamiento de la información, se realizaron una serie de análisis de covarianza iniciales. Se tomaron los TR de tareas complejas y otras más simples con las que compartían todos los componentes del procesamiento excepto aquel componente que se pretendía aislar, de esta manera se eliminó la influencia del TR de los procesos compartidos por la covariable y la variable dependiente. Se realizaron seis ANCOVAs: (1) para aislar el *Componente Perceptivo* se covarió el TR de la tarea FT (mano dominante) sobre el TR en la tarea TRS; (2) para aislar el componente de *Decisión* se covarió el TR de la tarea TRS sobre el de la tarea TRS-SART; (3) el componente de *Selección de Respuesta* se aisló covariando el TR en la tarea TRS sobre el TR de la tarea TRE; (4) para aislar el componente de *Selección Perceptiva* se covarió el TR de la tarea TRE sobre el TR de la condición “Diana-Baja Interferencia”, en la que el estímulo, a diferencia de lo que ocurre en la tarea TRE, tiene varios componentes entre los cuales se debe seleccionar el estímulo diana (5) para aislar el componente atencional de *Búsqueda Visual* se covarió el TR de la condición “Diana-Baja Interferencia” sobre el TR de la condición “No Diana-Baja Interferencia”, la razón es que en ambas condiciones el grado de interferencia de los distractores es el mismo (bajo) pero sin embargo, el proceso de búsqueda es distinto: en la condición “Diana-Baja Interferencia” la búsqueda es más rápida por la capacidad de la Diana de destacar entre los distractores (p.ej. GODZCQ) (efecto “pop-out”, Treisman & Gormican, 1988); (6) el componente atencional de *Control de la Interferencia* fue aislado covariando los TR de la condición “No Diana-Baja Interferencia” de la tarea TRE-Búsqueda sobre los TR de la condición “No Diana-Alta Interferencia”, en esas dos condiciones el tipo de búsqueda es el mismo (ya que en ningún caso la diana está presente) pero difieren en el grado de interferencia (los distractores son similares o diferentes a la diana que se está buscando).

Por último, en vista de los resultados obtenidos en los ANCOVAs planteados inicialmente se realizó otra serie de análisis de covarianza con el fin de clarificar si los componentes del procesamiento que se mostraron ralentizados podían explicar por sí solos la lentitud en las tareas de TR. En particular para averiguar si la lentitud en la tarea TRS-SART se debía a la lentitud en el componente motor se realizó un análisis de covarianza empleando el TR de la mano dominante en la tarea FT como covariable

sobre el TR en TRS-SART. Por otro lado, para determinar si las diferencias entre pacientes y controles en la tarea TRE-Búsqueda y cada una de sus condiciones fueron debidas a la lentitud en el componente de selección de respuesta se realizaron cinco análisis de covarianza utilizando como covariable el TR en la tarea TRE sobre los TR en la tarea TRE-Búsqueda y las cuatro condiciones de la tarea.

Como se ha comentado en secciones precedentes, algunos pacientes tuvieron que ser excluidos de los análisis de algunas de las pruebas por diversos motivos. En la Figura 7.5 se resume el número de pacientes incluidos en cada uno de los análisis y el motivo de exclusión en su caso.

En todos los análisis se adoptó un nivel de significación de $\alpha < 0,05$. En aquellos casos en que no se cumplía el supuesto de esfericidad del modelo lineal general se aplicó el corrector épsilon (ϵ) de Greenhouse-Geisser al ANOVA, que corrige los grados de libertad. Todas las pruebas que implicaron comparaciones múltiples fueron corregidas mediante la prueba de Bonferroni. Todos los análisis se realizaron mediante el software de análisis estadístico SPSS v21.0.

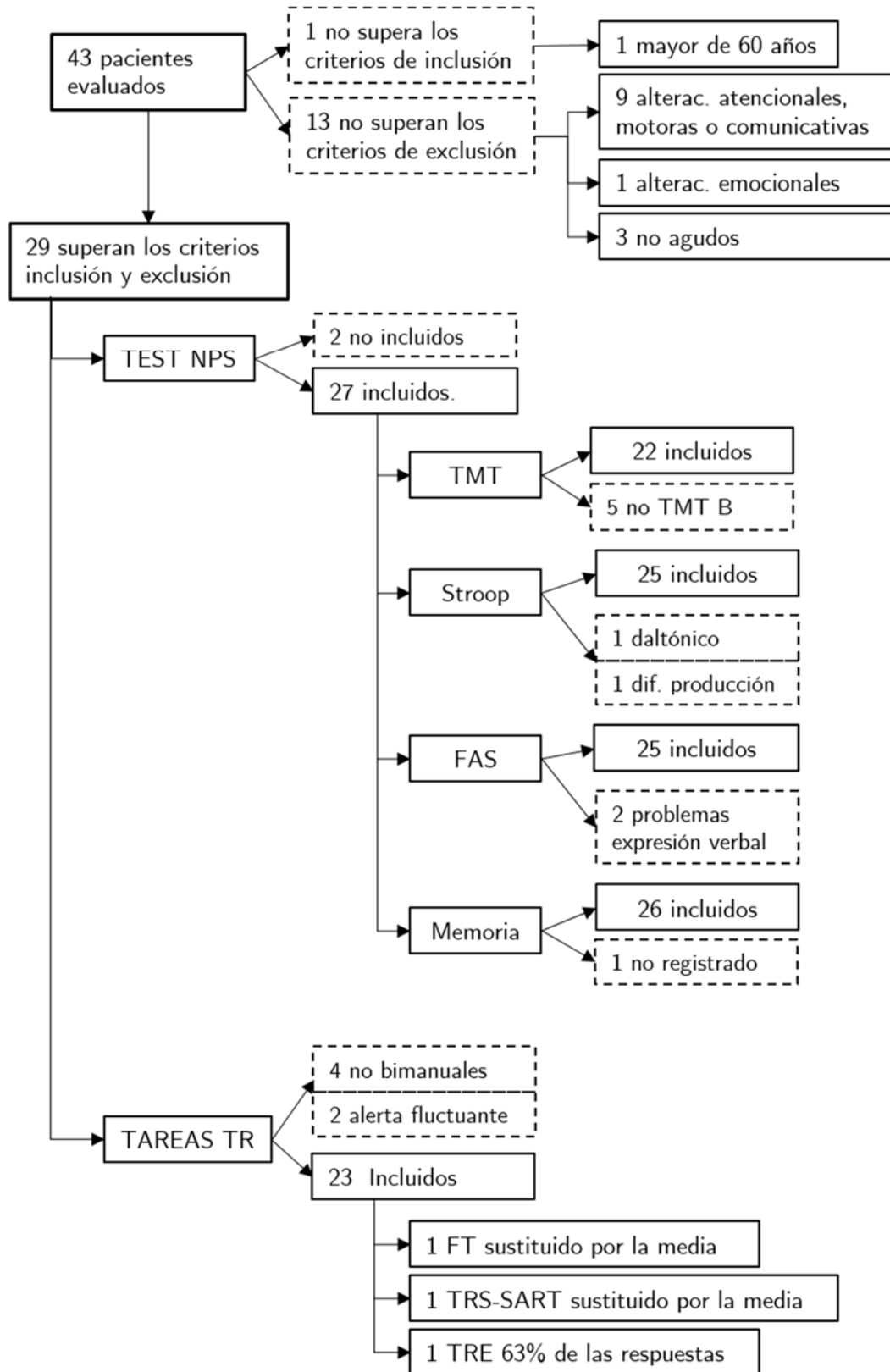


Figura 7.5 Diagrama de los pacientes incluidos y excluidos de cada uno de los análisis del Estudio I. TEST NPS: test neuropsicológicos; TAREAS TR: Tareas de tiempos de reacción. En el caso de los test neuropsicológicos se especifican sólo aquellos en las que alguna de las puntuaciones tuvo que ser eliminada. Los pacientes que no fueron incluidos están marcados con línea discontinua.

7.2. Resultados

7.2.1. Demográficos

Dada la ausencia de puntuaciones válidas de algunos pacientes en algunas de las pruebas utilizadas, el número de participantes de cada análisis varió (ver Figura 7.5). Por este motivo, y con el fin de controlar el potencial efecto de diferencias en las características demográficas de las muestras comparadas, se analizó la presencia de diferencias en las variables edad, educación, sexo y dominancia, entre el grupo de pacientes y el de controles de forma separada para cada una de las muestras finales empleadas en los análisis posteriores.

Los resultados mostraron ausencia de diferencias en edad y educación entre los grupos en las tareas TMT (edad: $t(49)=-0,43$; $p=0,67$; educación: $t(49)=-0,84$; $p=0,43$), Stroop (edad: $t(52)=-0,64$; $p=0,42$; educación: $t(52)=-1,25$; $p=0,22$), Clave de Números, Búsqueda de Símbolos y Dígitos Directos e Inversos (edad: $t(54)=-0,06$; $p=0,95$; educación: $t(54)=-0,96$; $p=0,34$), Fluidez Verbal (edad: $t(52)=-0,33$; $p=0,74$; educación: $t(52)=-1,33$; $p=0,19$), Memoria (edad: $t(53)=0,11$; $p=0,91$; educación: $t(42)=-0,86$; $p=0,4$) y las tareas de TR (edad: $t(50)=-0,01$; $p=0,99$; educación: $t(36)=-0,78$; $p=0,44$).

Asimismo tampoco se encontraron diferencias en la variable sexo ni dominancia en los distintos grupos considerados para la comparación de las tareas TMT (sexo: $\chi^2(1, N=51)=2,35$; $p=0,12$; dominancia: $\chi^2(1, N=51)=0,43$; $p=0,51$), Stroop (sexo: $\chi^2(1, N=54)=3,22$; $p=0,07$; dominancia: $\chi^2(1, N=54)=0,2$; $p=0,66$), Clave de Números, Búsqueda de Símbolos, Dígitos Directos e Inversos (sexo: $\chi^2(1, N=56)=3,81$; $p=0,05$; dominancia: $\chi^2(1, N=56)=0,33$; $p=0,57$), Fluidez Verbal (sexo: $\chi^2(1, N=54)=3,22$; $p=0,07$; dominancia: $\chi^2(1, N=56)=0,2$; $p=0,66$) y las tareas de TR (sexo: $\chi^2(1, N=52)=2,64$; $p=0,1$; dominancia: $\chi^2(1, N=52)=2,94$; $p=0,09$). Sí se registraron diferencias en la variable sexo entre los grupos considerados para la comparación de las puntuaciones de la tarea de Memoria, pero no se encontraron diferencias en la variable dominancia (sexo: $\chi^2(1, N=55)=5$; $p=0,03$; dominancia: $\chi^2(1, N=55)=0,84$; $p=0,36$) (ver Tabla 7.2).

Tabla 7.2 Características demográficas y clínicas de cada grupo de participantes. Los valores indican las puntuaciones medias y se halla indicado en cada caso a qué corresponde el valor entre paréntesis.

	Controles		Pacientes TCE				
		TMT	Stroop	CN, BS, DDir, DInv	Fluidez Verbal	Memoria	TR
N (mujeres)	29 (11)	22 (4)	25 (4)	27 (4)	25 (4)	26 (3)	23 (4)
Edad (DT)	31,9 (11,8)	30,5 (10,2)	30 (9,1)	31,7 (10,7)	30,9 (9,8)	32,2 (10,5)	31,9 (11)
Educación (DT)	13,5 (2,6)	12,7 (3,5)	12,4 (3,5)	12,6 (4)	12,3 (3,6)	12,7 (4)	12,7 (4)
Diestros (zurdos)	23 (6)	19 (3)	21 (4)	23 (4)	21 (4)	23 (3)	22 (1)
GCS (DT)	-	11,5 (3,9)	11,4 (3,9)	11,3 (4,1)	11,5 (4)	11,4 (4,1)	11,7 (3,8)

Nota. CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos inversos; TR: tiempos de reacción; DT: desviación típica; GCS: *Glasgow Coma Scale* prehospitalaria.

7.2.2. Test Neuropsicológicos

La prueba *t* empleada para comparar el rendimiento en el test TMT reveló diferencias significativas entre el grupo de pacientes y controles en las puntuaciones directas TMT-A ($t(26)=2,28$; $p=0,009$), TMT-B ($t(27)=4$; $p<0,001$) y la puntuación derivada B-A ($t(26)=3,41$; $p=0,002$), sin embargo, no hubo diferencias significativas en la puntuación derivada B/A ($t(49)=1,22$; $p=0,227$) (ver Tabla 7.3, Figura 7.6).

La comparación de las puntuaciones obtenidas en el test de Stroop también reveló diferencias significativas entre los grupos en las puntuaciones Stroop P ($t(52)=-6,37$; $p<0,001$), Stroop C ($t(52)=-3,97$; $p<0,001$) y Stroop PC ($t(52)=-4,01$; $p<0,001$) pero no hubo diferencias en la puntuación derivada Stroop Interferencia ($t(52)=-1,56$; $p=0,125$) (ver Tabla 7.3, Figura 7.6).

La comparación del rendimiento en los test que conforman el índice de velocidad de procesamiento del WAIS-III mostró diferencias significativas entre los grupos tanto en la prueba Clave de Números ($t(54)=-6,21$; $p<0,001$) como en Búsqueda de Símbolos ($t(47)=-5,26$; $p<0,001$) (ver Tabla 7.3, Figura 7.6).

La comparación del rendimiento en la tarea de Dígitos reveló diferencias significativas entre los grupos en el número de series repetidas en orden directo (series DDir: $t(54)=-2,48$; $p=0,016$) pero no en la longitud de dichas series (longitud DDir: $t(54)=-1,88$; $p=0,065$) en la repetición en orden inverso hubo diferencias significativas tanto en el número de series repetidas como en la longitud (series DInv: $t(54)=-5,74$; $p<0,001$; longitud DInv: $t(54)=-5,48$; $p<0,001$) (ver Tabla 7.3, Figura 7.6).

En la tarea de Fluidez Verbal hubo diferencias significativas entre los grupos tanto en fluidez fonológica (F: $t(52)=-5,7$; $p<0,001$, A: $t(52)=-5,61$; $p<0,001$), como en fluidez semántica (Animales: $t(52)=-7,23$; $p<0,001$) (ver Tabla 7.3, Figura 7.6).

Por último, el rendimiento en la tarea de memoria inmediata reveló diferencias significativas entre los grupos tanto en la condición de Recuerdo ($t(53)=-4,49$; $p<0,001$) como en la de Reconocimiento ($t(36)=-3,15$; $p=0,003$) (ver Tabla 7.3, Figura 7.6).

Tabla 7.3 Puntuaciones medias (Desviación Típica) y significación obtenida en las pruebas *t* comparando el rendimiento de los pacientes con TCE y controles sanos en cada una de los test neuropsicológicos empleadas.

		TCE	Control	p	
TMT	TMT-A	52,9 (33,1)	31,7 (13,6)	,009	**
	TMT-B	129,7 (63,5)	72,3 (26,0)	<,001	***
	B-A	76,8 (47,0)	40,6 (19,1)	,002	***
	B/A	2,8 (1,1)	2,4 (0,7)	,227	n.s.
Stroop	Stroop P	85,2 (20,0)	115,1 (14,4)	<,001	***
	Stroop C	61,1 (15,2)	76,5 (13,2)	<,001	***
	Stroop PC	34,5 (14,5)	48,5 (11,1)	<,001	***
	Stroop Int	-1,0 (10,1)	2,8 (7,6)	,125	n.s.
VPI	CN	46,7 (22,8)	78,9 (15,6)	<,001	***
	BS	25,3 (10,9)	38,7 (7,8)	<,001	***
Dígitos Directos	Series	7,6 (1,9)	8,8 (1,9)	,016	*
	Longitud	5,4 (1,1)	5,9 (1)	,065	n.s.
Dígitos Inversos	Series	4,5 (1,6)	7,1 (1,8)	<,001	***
	Longitud	3,6 (1)	5,1 (1,1)	<,001	***
Fluidez Verbal	FV F	7,2 (3,7)	13 (3,7)	<,001	***
	FV A	8,1 (4,1)	14,6 (4,3)	<,001	***
	FV Animales	14 (5,6)	24,3 (4,9)	<,001	***
Memoria	Recuerdo	7,7 (3,1)	11,5 (3,1)	<,001	***
	Reconocimiento	9,5 (2,1)	10,9 (1,1)	,003	**

*** $p<0,001$; ** $p<0,01$; * $p<0,05$; n.s. diferencia no significativa ($p>0,05$).

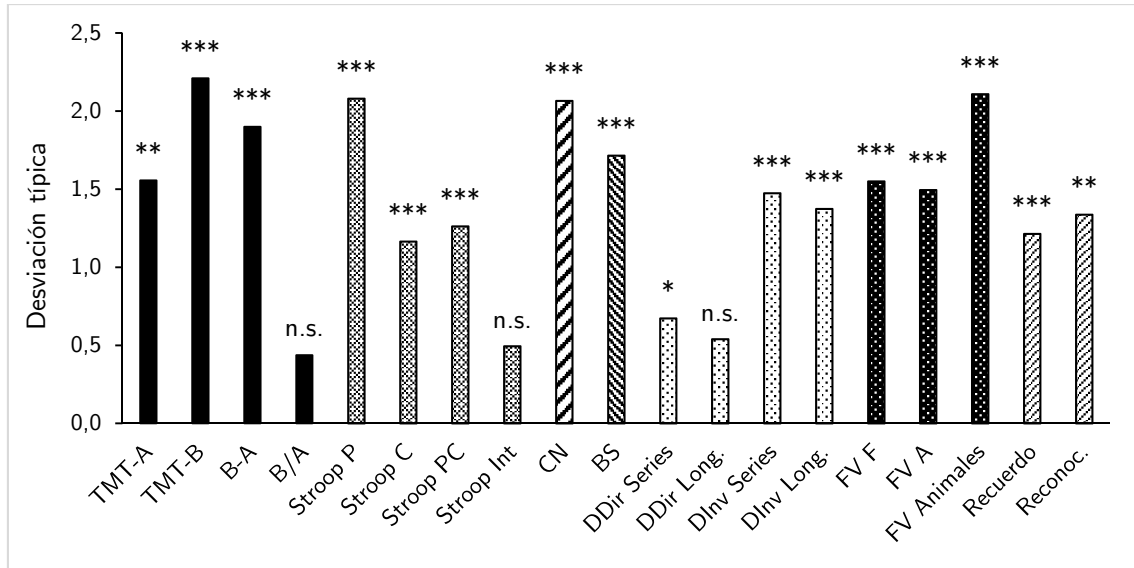


Figura 7.6 Representación de las puntuaciones tipificadas de los pacientes respecto al grupo de controles sanos en cada uno de los test neuropsicológicos empleados. En el eje Y de la gráfica se muestra la desviación típica en valor absoluto de las diferencias encontradas respecto al grupo control. B-A: puntuación derivada resultado restar a la puntuación en TMT-B la puntuación en TMT-A; B/A: puntuación derivada resultado de dividir la puntuación obtenida en TMT B entre la puntuación de TMT-A; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal; Reconoc: reconocimiento. Significación: *** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; n.s. diferencia no significativa ($p > 0,05$).

El análisis de covarianza sobre las puntuación TMT B reveló diferencias significativas entre pacientes y controles ($F(1,48)=7,99$; $p=0,007$). Sin embargo, los análisis de covarianza sobre la puntuación Stroop PC no revelaron diferencias significativas (Stroop P: $F(1,51)=0,03$; $p=0,869$; Stroop PC: $F(1,51)=1,87$; $p=0,178$) (ver Tabla 7.4).

Tabla 7.4 Puntuaciones residuales de pacientes y controles de las tareas TMT-B y Stroop PC tras los análisis de covarianza y significación de las diferencias.

VD	Covariable	TCE (error típico)	Control (error típico)	p
TMT - B	TMT - A	113,6 (7,5)	84,5 (6,5)	,007 **
Stroop PC	Stroop P	41,7 (2,5)	42,3 (2,2)	,869 n.s
Stroop PC	Stroop C	40,1 (1,9)	43,7 (1,7)	,178 n.s

Nota: VD: variable dependiente; ** $p < 0,01$; n.s.: diferencias no significativas.

7.2.3. Tareas de Tiempos de Reacción

Comparaciones de los tiempos de reacción

El ANOVA mixto 2x5 para el análisis de los TR medidos en las tareas computarizadas reveló un efecto significativo del factor principal Tarea ($F(1,50)=165,47$; $p<0,001$), mostrando que los TR aumentaron a medida que lo hizo la complejidad de las tareas ($ps<0,001$). También se verificó un efecto significativo del factor principal Grupo ($F(1,50)=13,84$; $p=0,001$) siendo los pacientes con TCE más lentos que los controles sanos. Además se registró un efecto de interacción entre Tarea y Grupo ($F(1,50)=7,42$; $p=0,005$). Los análisis *post hoc* revelaron diferencias significativas entre pacientes y controles en todas las tareas ($ps<0,04$) (ver Tabla 7.5 y Figura 7.7).

El ANOVA mixto 2x4 (Grupo x Condición) para el análisis de los TR en cada una de las condiciones experimentales de la tarea TRE-Búsqueda mostró un efecto significativo del factor principal Condición ($F(1,50)=42,05$; $p<0,001$) donde los TR fueron menores en las condiciones Diana frente a No Diana y dentro de cada una de ellas, en las condiciones Baja Interferencia frente a Alta Interferencia ($ps<0,002$; ver Tabla 7.5, Figura 7.8). También se registraron efectos principales de Grupo ($F(1,50)=9,82$; $p=0,003$) y de la interacción Grupo x Condición ($F(1,50)=5,52$; $p=0,014$). Los análisis *post hoc* revelaron diferencias entre pacientes y controles en todas las condiciones ($ps<0,007$) pero se observó que, mientras los pacientes mostraron diferencias significativas entre todas las condiciones entre sí, los controles sanos mostraron diferencias únicamente entre la condición No Diana Alta Interferencia (la más compleja) y las otras tres ($ps<0,007$), no encontrándose diferencias entre el resto de condiciones entre sí para este grupo ($ps>0,174$).

Tabla 7.5 Tiempos de reacción medios en milisegundos (Desviación Típica) y porcentaje de respuestas correctas de pacientes y controles en cada una de las tareas de TR y en las cuatro condiciones de la tarea TRE-Búsqueda por separado.

	Tiempos de reacción			Porcentaje de aciertos			
	TCE	Control	p	TCE	Control	p	
FT	195,4 (20,8)	173,5 (19,5)	<,001 ***	-	-	-	-
TRS	379,4 (90,8)	316,6 (61,5)	,005 **	97,6 (3,6)	97,7 (3,4)	,669	n.s.
TRS-SART	419,9 (106)	366,5 (73,8)	,037 *	96,2 (1,9)	97,2 (1,9)	,058	n.s.
TRE	565,9 (115,5)	439,2 (95)	<,001 ***	96,0 (3,5)	93,5 (4,5)	,078	n.s.
TRE-Búsqueda	950,5 (440,3)	679,2 (141)	,003 **	96,5 (3,5)	95,7 (2,8)	,099	n.s.
Diana Baja Int.	781,7 (258)	605,6 (115,8)	,002 **	95,9 (4,2)	94,7 (4,6)	,073	n.s.
Diana Alta Int.	846,7 (343,0)	645,3 (134,6)	,006 **	94,4 (6,6)	93,6 (4,8)	,069	n.s.
No Diana Baja Int.	990,7 (512,4)	655,8 (141,5)	,001 ***	98,4 (3)	98,6 (2)	,366	n.s.
No Diana Alta Int.	1186 (677,9)	813,8 (198,3)	,007 **	97,1 (4,8)	95,7 (5,1)	,286	n.s.

Nota. Int: interferencia.

*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; n.s. diferencia no significativa ($p > 0,05$).

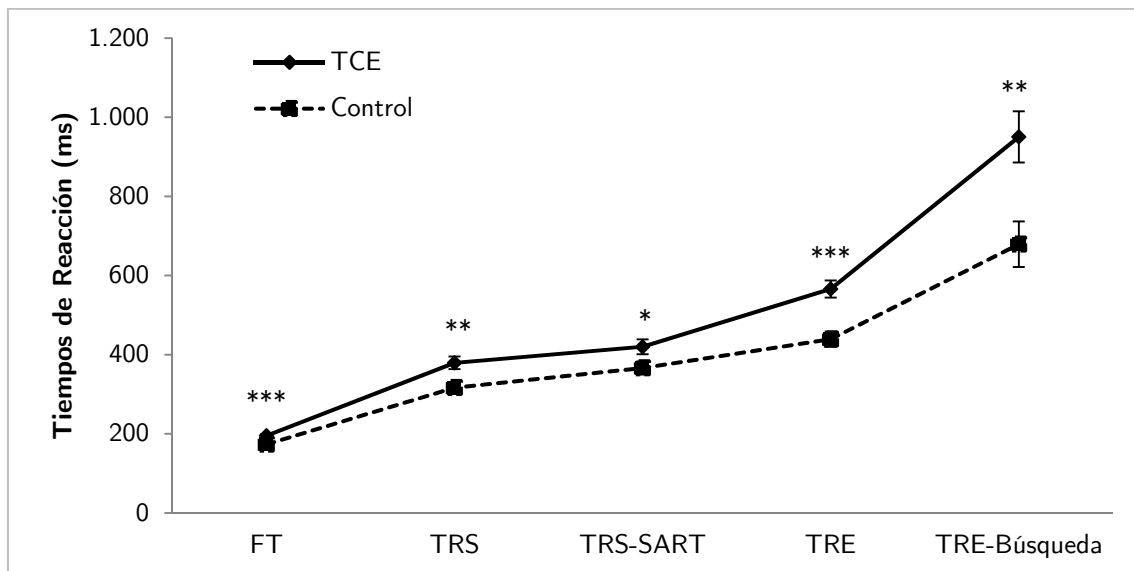


Figura 7.7 Tiempos de reacción de pacientes y controles en milisegundos en cada una de las tareas de TR. Las barras de error representan el error típico de la media. Los asteriscos indican la presencia de diferencias en los TR de pacientes y controles. Significación: *** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$.

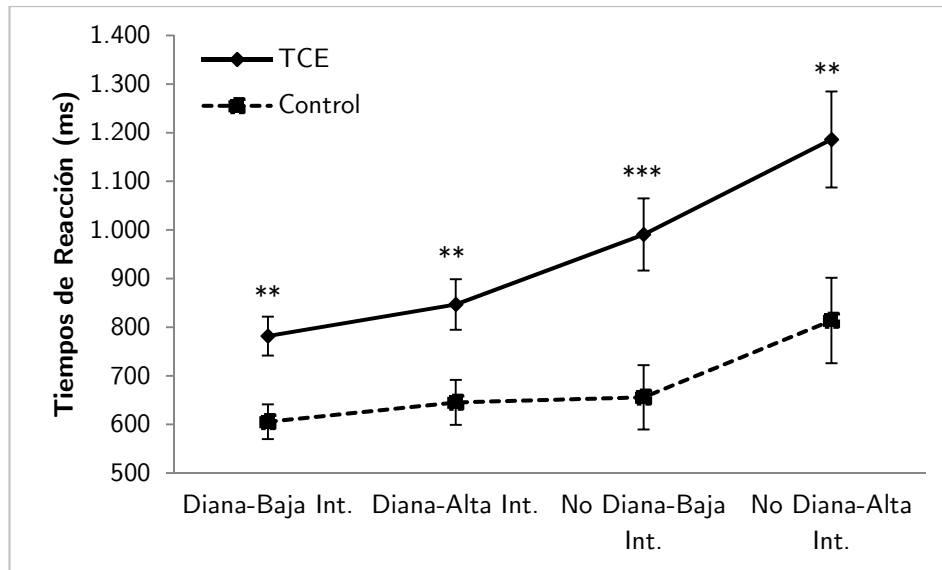


Figura 7.8 Tiempos de reacción en cada una de las condiciones de la tarea TRE-Búsqueda en pacientes y controles. Las barras de error representan el error típico de la media. Se representa también la significación de las diferencias entre los grupos: ** $p < 0,005$; * $p < 0,05$.

Comparaciones del porcentaje de aciertos

El análisis del porcentaje de aciertos en cada una de las tareas mediante la prueba U de Mann-Whitney no reveló diferencias significativas entre ambos grupos en ningún caso ($p > 0,058$; ver Tabla 7.5) y el porcentaje de aciertos tanto de los pacientes como de los controles fue superior al 90% en todas las tareas (ver Figura 7.9). El porcentaje de aciertos en las cuatro condiciones de la tarea TRE-Búsqueda también fue superior al 90% en todos los casos (ver Tabla 7.5) y el análisis de las diferencias entre los grupos tampoco reveló diferencias significativas entre ellos en ninguna de las condiciones ($p > 0,069$).

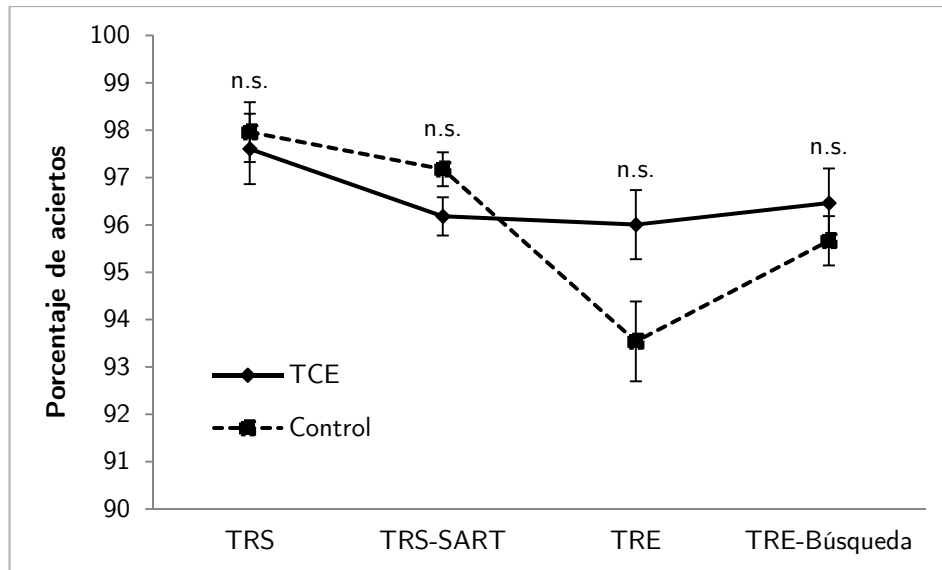


Figura 7.9 Porcentaje de aciertos en las tareas de TR de pacientes y controles. Las barras de error representan el error típico de la media. Significación: n.s. diferencias no significativas ($p > 0,05$).

Análisis de covarianza

Para determinar qué componentes específicos del procesamiento de la información contribuían a explicar las diferencias entre pacientes y controles en las tareas de TR se llevaron a cabo los ANCOVAs anteriormente descritos (ver página 122, Análisis de datos). Los análisis revelaron ausencia de diferencias significativas en el componente Perceptivo (TRS: $F(1,48)=2,83$; $p=0,099$), el de Decisión (TRS-SART: $F(1,48)=0,01$; $p=0,922$), el de Selección Perceptiva (TRE-Búsqueda Diana Baja Interferencia: $F(1,49)=0,27$; $p=0,609$), la Búsqueda Visual (TRE-Búsqueda Diana Baja Interferencia: $F(1,49)=0,68$; $p=0,413$) y el Control de la Interferencia (TRE-Búsqueda No Diana Baja Interferencia: $F(1,49)=1,56$; $p=0,218$). Únicamente se encontraron diferencias significativas en el componente de Selección de Respuesta (TRE: $F(1,49)=9,02$; $p=0,004$). (Tabla 7.6, Figura 7.10).

Los análisis de covarianza realizados para determinar si lentitud en el la tarea TRS-SART se debía a la lentitud en el componente motor revelaron que no hubo diferencias significativas entre pacientes y controles en esta tarea una vez controlada la velocidad asociada al componente motor ($F(1,48)=0,49$; $p=0,49$). Los análisis realizados para determinar si las diferencias entre pacientes y controles en la tarea TRE-Búsqueda y cada una de sus condiciones fueron debidas a la lentitud en el componente de selección de respuesta revelaron que una vez controlado el componente de selección respuesta implicado en la tarea TRE no hubo diferencias entre pacientes y controles en la tarea TRE-Búsqueda ni en ninguna de sus cuatro condiciones (TRE-Búsqueda: $F(1,49)=0,25$; $p=0,622$; Diana Baja Interferencia: $F(1,49)=0,27$; $p=0,609$; Diana Alta Interferencia:

$F(1,49)=0,03$; $p=0,875$); No diana Baja interferencia: $F(1,49)=0,12$; $p=0,726$) y No diana Alta interferencia: $F(1,49)=0,27$; $p=0,609$).

Tabla 7.6 Puntuaciones residuales³³ de pacientes y controles tras los análisis de covarianza de las tareas de TR, componentes del procesamiento con los que se corresponden y significación de las diferencias.

VD	Covariable	Componente del Procesamiento	TCE (error típico)	Control (error típico)	p
FT ³³		Motor	195,4 (20,8)	173,5 (19,5)	<,001 ***
TRS	FT	Perceptivo	365,9 (16,5)	327,6 (14,1)	,099 n.s
TRS-SART	TRS	Decisión	388,6 (12,1)	390,3 (10,5)	,922 n.s
TRE	TRS	Selección de respuesta	527,1 (13,7)	469,9 (12,1)	,004 **
Diana - Baja Int.	TRE	Selección perceptiva	697,4 (33,8)	672,5 (29,5)	,609 n.s
No Diana - Baja Int.	Diana -Baja Int.	Búsqueda Visual	825,4 (33,4)	786,9 (29,4)	,413 n.s
No Diana - Alta Int.	No Diana -Baja Int.	Control de la Interferencia	948,4 (30,9)	1002,2 (27,2)	,218 n.s

Nota. VD: variable dependiente; Int: interferencia. *** $p<0,001$; ** $p<0,01$; * $p<0,05$; n.s. diferencia no significativa ($p>0,05$).

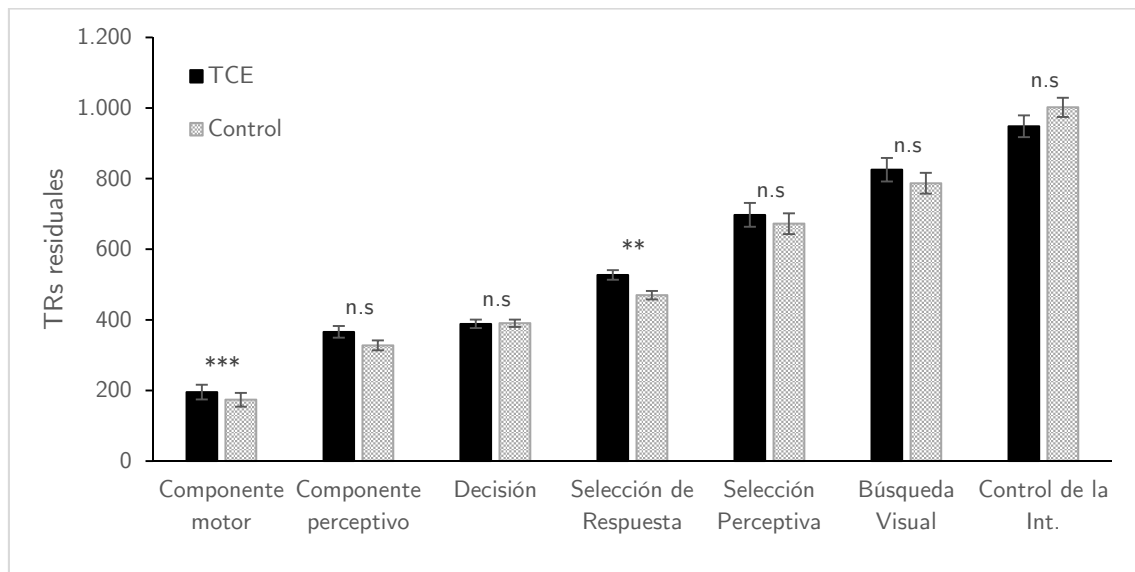


Figura 7.10 TR residuales³³ de los análisis de covarianza correspondientes a cada uno de los componentes del procesamiento aislados en este estudio. Las barras de error representan el error típico de la media. Int.: Interferencia. Significación: *** $p<0,001$; ** $p<0,01$; * $p<0,05$; n.s. diferencia no significativa ($p>0,05$).

³³ La tarea FT, que representa el componente motor, no forma parte del análisis de covarianza por lo que se indica la puntuación directa (no residual). Se incluye tanto en la tabla como en la figura ya que se considera de interés contar con el TR asociado al componente motor.

7.3. *Discusión*

El presente estudio fue diseñado para explorar las alteraciones de la VPI en TCE agudo, su influencia sobre el rendimiento en los test neuropsicológicos y determinar si la lentitud en el procesamiento de la información se produce de forma generalizada en todas las fases del procesamiento, o bien en fases afectadas de forma selectiva. Con este fin se evaluó a todos los participantes mediante una serie de test neuropsicológicos clásicos y una batería computarizada de tareas con diferentes demandas de procesamiento que permitían medir los TR. Las dos secciones de la discusión se articularán en torno a los dos objetivos planteados y sus respectivas hipótesis, tratando de clarificarlas en base a los resultados obtenidos.

7.3.1. Alteraciones de la VPI y su influencia en el rendimiento neuropsicológico

El primer objetivo del presente estudio fue determinar la presencia de alteraciones en la VPI en la fase aguda del TCE y su influencia sobre el rendimiento en los test neuropsicológicos. En relación al mismo se propusieron dos hipótesis, la primera de ellas (1.1) planteaba que, si tras un TCE se produce una disminución de la VPI entonces los pacientes tendrían peores puntuaciones que los controles en los test neuropsicológicos que miden VPI y mayores TR en las tareas experimentales de TR.

De acuerdo con lo esperado (Kinsella, 2008), los pacientes mostraron lentitud en el procesamiento de la información que se reflejó en los resultados de las tareas TMT A y B, Stroop, CN y BS (ver tabla 7.3 y figura 7.6). Además, los TR de los pacientes fueron mayores que los de los controles en todas las tareas de TR (ver Tabla 7.5 y figura 7.7). Las diferencias en los TR aumentaron a medida que aumentó la complejidad de la tarea en los dos grupos. Sin embargo este incremento fue mayor en el grupo de pacientes con TCE. El mismo patrón pudo ser observado en las distintas condiciones de la tarea TRE-Búsqueda. Ello sería coherente con la hipótesis de la complejidad según la cual el incremento de las demandas cognitivas produciría un aumento desproporcionado de la lentitud en el grupo de pacientes. Este hecho concuerda con la mayoría de estudios sobre TCE en los que se manipula la complejidad de las tareas (Azouvi et al., 2004; Tombaugh et al., 2007; Willmott et al., 2009). Existen distintas hipótesis respecto al origen del efecto de complejidad. Parece claro que, a medida que las tareas son más complejas implican un mayor número de procesos cognitivos que pueden verse ralentizados y contribuyen a generar una lentitud mayor de la que cabría esperar si el progreso fuera lineal (Salthouse, 1992). Por otro lado, es importante señalar que el porcentaje de aciertos superior al 90% en ambos grupos indicó que las tareas se realizaron correctamente, siendo el la precisión en las respuestas

similar en los dos grupos de participantes con y sin TCE. Por lo tanto, las tareas empleadas permitieron a los pacientes lograr una ejecución similar a la de los controles mostrando que no existió una alteración específica de los procesos evaluados sino únicamente una ralentización de los mismos. Tomadas en conjunto, la evidencia de una lentitud desproporcionada al aumentar la complejidad y una adecuada precisión de las respuestas, harían suponer que podrían estar produciéndose fenómenos de compensación entre velocidad y exactitud, lo que se conoce como *speed-accuracy trade-off*. Este fenómeno, que ha sido descrito en trabajos previos (Cicerone, 1996; Madigan et al., 2000; Ponsford & Kinsella, 1992), refleja el hecho de que ante una tarea relativamente compleja en la que existe una presión temporal para su realización, puede optarse por sacrificar la precisión de las respuestas y conseguir así una mayor velocidad, o viceversa, sacrificar la velocidad con el fin de lograr una mayor precisión. En el presente caso, puede que el porcentaje de respuestas correctas de los pacientes equivalente al de los controles se deba a un “sacrificio” de la velocidad, que sería mayor a medida que aumenta la dificultad de la tarea. Lo cual podría explicar, no sólo el rendimiento de los pacientes en las tareas de TR sino también el rendimiento en los test neuropsicológicos.

La segunda hipótesis (1.2) hacía referencia a la relación entre la VPI y el rendimiento cognitivo en los test neuropsicológicos. En concreto se planteó que, si parte de los déficits podían ser explicados por la disminución en la VPI, entonces una vez controlada la VPI desaparecerían las diferencias entre pacientes y controles. Para testar esta hipótesis se controló mediante ANCOVA por un lado la velocidad asociada a las pruebas Stroop P y C del test de Stroop sobre el rendimiento de la prueba Stroop PC, y por otro lado la velocidad asociada a la prueba TMT A sobre el rendimiento en la prueba TMT B. El análisis de covarianza realizado sobre Stroop PC reveló que una vez controlada la velocidad asociada a los subtest Stroop P y Stroop C, las diferencias entre pacientes y controles desaparecieron, lo que indicaría que no existe un déficit específico en la capacidad de control de la interferencia en los pacientes evaluados. Resultados similares han sido encontrados por estudios previos (Felmingham et al., 2004; Ríos et al. 2004). Por otro lado, el análisis de covarianza realizado sobre la puntuación TMT B reveló que los procesos atencionales implicados en el TMT B sí resultaron afectados tras el TCE. En consonancia con los resultados e interpretación reportada en el trabajo de Ríos-Lago et al. (2004) dicho hallazgo permitiría concluir que los pacientes con TCE sufren una alteración específica de la flexibilidad para el cambio de tarea/set atencional que no podría ser explicada por la mera lentitud en el procesamiento de la información.

Es pertinente comentar aquí otros datos que aportan información acerca de la afectación específica de ciertos componentes, como son las puntuaciones derivadas TMT B/A y Stroop interferencia con capacidad para medir procesos atencionales

relativamente libres de la influencia de la VPI (Archibald & Fisk, 2000; Strauss et al., 2006). En ambos casos los pacientes obtuvieron puntuaciones similares a las de los controles. En relación a los resultados en la puntuación Stroop interferencia, Mathias y Wheathon (2007) en su metaanálisis también encontraron ausencia de diferencias entre pacientes graves y controles, indicando que esta medida permanece relativamente preservada tras el TCE. Por su parte, Seignourel et al., (2005) en línea con estos resultados tampoco encontraron diferencias entre controles y dos grupos de TCE (leve y moderado-grave) en la medida de interferencia del test de Stroop clásico ni de una versión computarizada del test. Además, Persltein et al. (2006) encontraron los mismos resultados con la versión computarizada. En cuanto a la puntuación TMT B/A, son pocos los estudios que utilizan este índice, sin embargo, algunos autores han encontrado que sí se producen diferencias entre pacientes con TCE y controles (Periáñez et al., 2007; Rios-Lago et al., 2004). La discrepancia respecto a los resultados del presente estudio podría deberse a que los pacientes incluidos en ambos trabajos eran más graves, lo que podría asociarse a déficits específicos más pronunciados relacionados con la flexibilidad cognitiva. En cualquier caso, los resultados del presente estudio, concuerdan con los hallazgos en la literatura que indican que los pacientes a pesar de mostrar una mayor lentitud en el procesamiento de la información y afectación de otros procesos que requieren una adecuada VPI (p.ej., aprendizaje de nueva información) no tienen por qué mostrar necesariamente una alteración específica de otros procesos (i.e., atención alternante y control de la interferencia; Felmingham et al., 2004; Ponsford & Kinsella, 1992; van Zomeren & Brouwer, 1994).

Sin embargo, los test neuropsicológicos no permiten determinar si la lentitud observada es global o se produce en fases específicas. Con el fin de clarificar esta cuestión se realizó una serie de análisis de covarianza sobre los resultados de las tareas de TR que evaluaban procesos específicos y que permitieron un análisis más exhaustivo de la potencial ralentización en las distintas fases del procesamiento de la información, tal como describe la siguiente sección.

7.3.2. Caracterización de los déficits de VPI

El segundo objetivo de este estudio se centró en determinar la naturaleza de los déficits en VPI en la fase aguda del TCE. En relación a este objetivo se planteó la hipótesis (2.1) de que si los déficits de VPI en la fase aguda del TCE eran debidos a una lentitud generalizada en el procesamiento de la información, entonces todas las fases específicas del procesamiento de la información aisladas se mostrarían ralentizadas. Los resultados obtenidos en los análisis de covarianza, permiten afirmar que la lentitud en el procesamiento de la información tras un TCE no es generalizada ya que la VP asociada a distintos componentes no se vio ralentizada. En concreto los componentes en los que

desaparecieron las diferencias entre pacientes y controles fueron el perceptivo, decisión, selección perceptiva, búsqueda visual y control de la interferencia.

Pese a que son pocos los trabajos que han estudiado de forma sistemática las fases del procesamiento de la información, sí existen evidencias indicando que tanto componentes centrales como periféricos no se hallan ralentizados tras TCE (Felmingham et al., 2004; Incoccia et al., 2004; Mathias, Beall, et al., 2004; Tombaugh et al., 2007). En esta línea, los resultados del presente estudio respecto al **componente perceptivo** son coincidentes con los de Incoccia et al. (2004) quienes encontraron que una vez controlada la lentitud asociada al componente motor, el componente perceptivo no mostró lentitud específica. Sin embargo, otros autores que también han empleado tareas de TRS para evaluar este componente señalan que la lentitud se debe a una ralentización tanto en el componente perceptivo como en el motor (Bate et al., 2001b; Di Russo & Incoccia, 2005). Las diferencias respecto al estudio de Bate et al. (2001a) pueden ser debidas al tipo de tarea utilizada ya que estos autores emplearon una tarea tipo Posner con un componente de orientación, por lo que el rendimiento de los pacientes podrían estar modulado no sólo por alteraciones puramente perceptivas sino también de carácter atencional. Por otro lado, las diferencias entre los presentes resultados y los de Di Russo e Incoccia (2005) en relación al componente perceptivo podrían deberse al tipo de control del componente motor. Estos autores midieron de forma separada el tiempo de movimiento (MT) y el TR en una tarea de TRS. Sin embargo, puede que el TR, aunque se mida de forma separada al MT sí que implique en cierta medida la velocidad motora ya que recoge el tiempo que el paciente tarda en levantar el dedo del botón de reposo. Por tanto, puede que el registro del MT no sea un método tan eficaz como el análisis de covarianza para controlar la velocidad motora.

Los otros componentes preservados se han estudiado en cierta medida en los trabajos de Shum et al. (1990, 1994) y Schmitter Edgecombe et al. (1992) quienes basándose en el método de factores aditivos de Sternberg (1969) analizan el rendimiento en distintas fases del procesamiento. En concreto, el grupo de Shum et al. evaluó tres grupos de pacientes: graves agudos-subagudos, leves agudos y graves crónicos. Estos autores examinaron cuatro fases del procesamiento de la información: extracción de características, identificación del estímulo, selección de respuesta y ajuste motor, mediante una tarea de TRE con cuatro condiciones de respuesta. La tarea empleada en su estudio publicado en 1990 consistía en la aparición de una flecha que indicaba cuál de los cuatro botones de respuesta debía pulsar el participante. Los autores manipularon tres variables para evaluar las cuatro fases del procesamiento: la calidad del estímulo (estímulo degradado/no degradado), la claridad de las indicaciones proporcionadas por las flechas (flechas inequívocas/flechas similares) y la compatibilidad estímulo-respuesta (respuesta compatible/incompatible con la flecha).

En un trabajo posterior utilizaron una tarea similar en la que los estímulos eran letras mayúsculas en lugar de flechas encontrando los mismos resultados que en su primer trabajo a pesar de que el grupo de pacientes leves no participó en el segundo estudio (Shum et al., 1994). Teniendo en cuenta las características de la tarea y la manipulación de las variables, la fase de extracción de características, medida a través de la variación en la calidad del estímulo, sería similar a la fase de **selección perceptiva** ya que el participante debe seleccionar las características del estímulo pertinentes para emitir una respuesta ante la presencia de estímulos distractores. Los autores encontraron, en concordancia con los resultados del presente estudio, que ninguno de los tres grupos de pacientes evaluados mostró enlentecimiento en este componente. Por otro lado, para evaluar la fase de identificación se manipuló la distancia entre las flechas que señalaban los botones creando mayor o menos confusión, de manera que si las flechas estaban muy juntas la instrucción era más confusa mientras que si las flechas estaban más separadas era más fácil asociar cada una de ellas con el botón de respuesta correcto. Esta fase se podría equiparar a la fase de **control de la interferencia** estudiada en el presente trabajo ya que la distancia entre las flechas generaba más o menos distracción, igual que ocurrió con el uso de letras angulares o redondeadas como distractores en la tarea TRE-Búsqueda. Los resultados de Shum et al. mostraron, a diferencia del presente estudio, que esta fase del procesamiento sí se encontraba alterada, aunque dicha alteración se observó solo en el grupo de pacientes graves agudos. Las diferencias respecto al presente estudio podrían deberse por un lado al hecho de que la tarea no sea exactamente igual, ya que la distracción generada por la distancia de las flechas podría no ser equiparable a la generada por el tipo de letras que rodeaban al estímulo diana. Por otro lado, la afectación de este componente podría darse únicamente en los pacientes más graves durante la fase aguda y las diferencias respecto a los controles podrían quedar enmascaradas por la falta de alteración en los pacientes más leves. Por último, hay que tener en cuenta también el método empleado para disociar la velocidad de las distintas fases del procesamiento. En particular cabría indicar que el control mediante el método de factores aditivos de Sternberg podría resultar un método menos preciso a la hora de eliminar la influencia de otras fases implicadas en la realización de la tarea.

Otra de las fases en las que no se encontró una lentitud específica fue la de **búsqueda visual**. Son pocas las evidencias respecto a la posible ralentización de este componente, en estudios previos. El único trabajo encontrado que evalúa un grupo de pacientes con TCE mediante una prueba similar a la utilizada en el presente estudio fue el estudio de Schmitter-Edgecombe et al. (1998), quienes sí encontraron mayor lentitud en la capacidad de búsqueda de los pacientes respecto a los controles. Estos autores, utilizaron una tarea en la que se presentaban varios estímulos y el participante debía encontrar el estímulo diana entre ellos, además había una condición de “no búsqueda”

en la que se señalaba con una flecha dónde se encontraba el estímulo diana. Por último, los estímulos distractores podían generar alta o baja interferencia, en función de si eran similares o no al estímulo diana respectivamente. Los autores encontraron que los pacientes fueron más lentos que los controles en la condición de búsqueda frente a la de no-búsqueda. Sin embargo, no realizan un control específico de la fase de búsqueda visual de manera que el aumento de los TR en esta condición podría estar determinado por la complejidad de la tarea, al igual que ocurre al comparar los TR de los pacientes y controles en la tarea de búsqueda del presente estudio.

Por último, en cuanto al componente de **decisión**, en el que tampoco se halló lentitud específica, no se ha encontrado ningún trabajo que evalúe de forma aislada este componente que implica responder a un estímulo si se trata del estímulo “go” o no responder si es el estímulo “no go”. Sin embargo, los resultados de McAvinue et al. (2005), quienes emplean la misma tarea, serían concordantes con los del presente estudio. Estos autores, evaluaron a un grupo de pacientes con TCE de distinta gravedad mediante una tarea tipo SART clásica y también introduciendo algunas variaciones como el orden prefijado de los estímulos, una señal de feedback que indicaba si la respuesta había sido correcta o no, o pidiendo al participante que indicara cada vez que cometía un error. Encontraron que los TR de los pacientes fueron similares a los de los controles en las distintas condiciones. Si bien es cierto que la muestra empleada por McAvinue et al. estaba formada por pacientes crónicos.

La segunda hipótesis planteada en relación al objetivo de clarificar los déficit específicos en VPI (2.1) fue que, si los déficits de VP en la fase aguda del TCE son debidos a una ralentización específica en ciertos componentes del procesamiento implicados en una tarea dada entonces, una vez controlada la velocidad asociada a dichos componentes desaparecerían las diferencias entre pacientes y controles. Los análisis de covarianza revelaron que se produjo una ralentización específica únicamente del componente de selección de respuesta, mientras que otros permanecieron preservados, como se acaba de comentar. Para completar la información relativa a la ralentización en los distintos componentes del procesamiento habría que añadir la presencia de lentitud en el componente motor, derivada de los resultados obtenidos en la tarea Finger Tapping, que implica únicamente dicho componente.

El hallazgo de lentitud específica en el **componente motor** es consistente con los trabajos previos consultados que encontraron lentitud motora tanto con grupos de pacientes graves subagudos y crónicos (Di Russo & Incoccia, 2005; Fong et al., 2009; Incoccia et al., 2004), como con grupos que incluían pacientes leves y agudos (Bate et al., 2001b; Gualtieri & Johnson, 2008; Kennedy et al., 2003). Algunos autores achacan esta alteración a un déficit en la programación motora del movimiento (Di Russo & Incoccia, 2005; Incoccia et al., 2004). En esta línea, McNamee et al. (2009) indican que

los pacientes con frecuencia muestran déficits en la programación motora y las funciones integradoras finas que pueden no ser detectadas en una evaluación clínica estándar. También se ha visto que existen diferencias entre pacientes y controles en la actividad del área motora suplementaria, siendo menor la de los pacientes respecto a los controles sanos (Di Russo & Incoccia, 2005).

En cuanto a la lentitud en el componente de **selección de respuesta**, este hallazgo es consistente con trabajos previos que indican que existe lentitud en esta fase del procesamiento de la información (Grön, 1996; Schmitter-Edgecombe et al., 1992; Shum et al., 1994, 1990). Por su parte, Tombaugh et al. (2006) al covariar el TR en una tarea de TRS sobre el TR de una tarea TRE, igual que en el presente estudio, encuentra que las diferencias entre pacientes crónicos graves y controles no desaparecen, aunque sí lo hacen las diferencias entre pacientes agudos leves y controles. Las diferencias respecto al presente estudio podrían indicar que los pacientes leves tuvieran una menor afectación del componente de selección de respuesta. Por otro lado, la lentitud en el componente de selección de respuesta se ha interpretado como una lentitud específica en la capacidad para relacionar un estímulo determinado con su respuesta apropiada o realizar una transferencia de información entre el estímulo presentado y la respuesta requerida (Bashore & Ridderinkhof, 2002). Dado que el componente de selección de respuesta refleja la capacidad para asociar el estímulo presentado con la respuesta requerida, podría estar además altamente implicado en procesos de memoria operativa, y en el mantenimiento y manipulación de la información necesaria para la ejecución de la tarea, capacidad que ha sido frecuentemente señalada como una de las prototípicamente afectadas tras un TCE (Hoskison et al., 2009; McDowell, Whyte, & D'Esposito, 1997). Por otro lado, la selección de respuesta, no parece estar relacionada con una limitación de la cantidad de información que los pacientes pueden retener (span atencional) lo que viene corroborado por la ausencia de alteración de esta capacidad. Por último, la lentitud en este componente del procesamiento podría estar relacionado con los déficits en tareas que requerían manipular y seleccionar la información (TMT B, dígitos inversos). Así, este tipo de procesamiento que puede resultar automático para una persona sin daño cerebral, podría convertirse en una tarea que requeriría un procesamiento intencional y controlado (Willmott et al., 2009) lo que aumentaría el tiempo para completar el proceso, repercutiendo de forma significativa en su ejecución.

Por último, teniendo en cuenta que las únicas fases que mostraron ralentización específica fueron la fase motora y la de selección de respuesta, se trató de explorar la influencia que los componentes específicos ralentizados tuvieron sobre el rendimiento en el resto de tareas. Se planteó que el origen de la ralentización en las tareas TRS y TRS-SART podría ser la afectación del componente motor. Por otro lado, la lentitud

observada en la tarea TRE-Búsqueda podría deberse a la lentitud específica del componente de selección de respuesta. Los análisis de covarianza adicionales realizados para comprobar esta posibilidad mostraron que, una vez eliminado el componente motor, de las tareas TRS y TRS-SART desaparecieron las diferencias entre pacientes y controles. Por otro lado, al eliminar el componente de selección de respuesta (junto con las fases periféricas del procesamiento) de la tarea TRE-Búsqueda y sus cuatro condiciones también desaparecieron las diferencias entre pacientes y controles. Ello permitiría confirmar la idea de que los componentes que mostraron una ralentización específica (motor y selección de respuesta) fueron los responsables de la lentitud observada en el resto de tareas de TR empleadas en el presente estudio. De forma similar en referencia al componente motor, Incoccia et al. (2004) empleando la separación entre MT y TR para evaluar de forma separada los componentes motor y perceptivo, encontraron que la lentitud específica en MT era capaz de explicar las diferencias entre pacientes y controles en una tarea tipo TRS. No se han encontrado otros estudios en los que se controle de forma específica la velocidad asociada al componente de selección de respuesta para determinar si éste es responsable de la lentitud observada.

A modo de resumen, los resultados indicaron que la lentitud en el procesamiento de la información presente en TCE moduló el rendimiento de los pacientes. Además, dichas dificultades en la VP se incrementaron a medida que aumentó la complejidad de la tarea. Según las distintas interpretaciones del efecto de complejidad, es posible que los pacientes tengan que realizar más operaciones cognitivas en aras a la compensación de sus dificultades lo que provocaría un aumento desproporcionado de lentitud. Sin embargo, al controlar la VPI de componentes más simples sobre otros más complejos, se pudo observar que la mayor parte de los componentes no resultaron ralentizados. Existen por un lado fases específicas periféricas que no mostraron lentitud (como los componentes perceptivos) y también fases de carácter central que mostraron una VP similar a la de los controles (selección perceptiva, decisión, control de la interferencia y búsqueda visual). La lentitud observada en la fase motora estaría afectando al resultado de lo TR en todas las tareas que implicaron dicho componente. Por otro lado, la afectación de la fase de selección de respuesta (también llamada transferencia estímulo respuesta, Bashore & Riddenkoff, 2002) podría estar relacionada con componentes de la memoria operativa y con la capacidad del paciente para alternar entre respuestas posibles. Así, el funcionamiento deficitario de los pacientes en procesos de memoria operativa y atención alternante podría ser explicado, al menos en parte, por la lentitud en un componente específico del procesamiento como la selección de respuesta. En la discusión general (capítulo 10, p. 191) se tratarán más ampliamente las implicaciones de estos resultados

8. Estudio II: Cambios en el rendimiento cognitivo en TCE subagudo

8.1. *Materiales y Método*

8.1.1. Participantes

En este estudio se empleó la misma muestra de pacientes evaluados durante la fase aguda del TCE en el Estudio I (p. 111). De los 43 pacientes, 32 fueron evaluados durante la fase subaguda (aproximadamente seis meses después del TCE, $180,8 \pm 41$ días), una media de $142,7 \pm 50,1$ días después de la primera evaluación.

Se aplicaron los siguientes criterios de exclusión tanto para evaluación en fase aguda como subaguda: (1) dificultades atencionales (heminegligencia o problemas severos de atención sostenida y alerta), motoras, sensoriales y/o de comunicación que impidieran la comprensión o ejecución de las tareas; (2) estado emocional que interfiriera con la realización de las tareas; (3) en el caso de la primera evaluación: encontrarse fuera de la fase aguda del TCE (más de dos meses desde el momento de la lesión, sin tener en cuenta los días que el paciente no podía ser evaluado por encontrarse intubado o en una situación de compromiso respiratorio); (4) en la segunda evaluación: encontrarse fuera de la fase subaguda del TCE (para reducir la variabilidad en el tiempo transcurrido desde el TCE y evitar que el paciente pudiera ser clasificado como agudo o crónico se estableció que debían haber transcurrido más de 3 meses y menos de 9 desde el TCE).

Una vez aplicados estos criterios de exclusión el grupo final de este estudio estuvo formado por 22 pacientes. En la Tabla II.1 se presentan las características demográficas y clínicas del grupo.

Tabla 8.1 Características demográficas y clínicas del grupo de pacientes incluido en el Estudio II

Características demográficas			Características clínicas		
N	N (mujeres)	22 (3)	GCS media	Prehosp. (DT)	11,4 (4,1)
	% mujeres	14%		Al ingreso (DT)	7,33 (4,8)
Edad	Media (DT)	34,1 (10,3)	Días lesión-ev. aguda	Media (DT)	24,4 (16,3)
	Rango	19-56		Rango	8-69
Educación	Media (DT)	13 (4,2)	Días no evaluables	Media (DT)	7 (7,6)
	Rango	6-22		Rango	0-25
Dominancia	N Diestros	20	Días ev. aguda-subag.	Media (DT)	146 (47,2)
	% diestros	91%		Rango	46-218

Nota. DT: desviación típica; Educación: años de escolarización completados; GCS: *Glasgow Coma Scale*; Prehosp.: puntuación GCS obtenida antes del ingreso hospitalario. Días lesión-ev. aguda: días transcurridos desde el TCE hasta la evaluación en fase aguda; Días no evaluables: días en los que no se pudo llevar a cabo la evaluación del paciente durante la fase aguda. Días ev. Aguda-subag.: días transcurridos entre la evaluación en fase aguda (Estudio I) y subaguda (Estudio II).

Tal y como se describe en el estudio anterior, el grupo de pacientes empleado en este caso fue heterogéneo, aunque la distribución tanto de la gravedad del TCE (puntuación en la GCS), como de las causas del traumatismo fue equivalente a la observada en el grupo de pacientes del Estudio I. Más de la mitad de los TCE fueron debidos a accidentes de tráfico (59%), el 18% se debió a accidentes laborales y el resto a otras causas (23%). Dentro de los accidentes de tráfico de nuevo los más frecuentes fueron los de coche o moto (46%) seguidos de los accidentes sufridos por pacientes que circulaban en bicicleta (31%). Una de las causas más frecuentes siguieron siendo las caídas o precipitaciones en el ámbito laboral (100%) o fuera de él (60%), en total esta causa representó el 32% de los accidentes (ver Figura 8.1).

En cuanto a la gravedad de los TCE, el 54% sufrió un traumatismo leve (GCS entre 13 y 15 puntos), el 14% moderado (GCS 9-12) y el 32% grave (GCS 3-8) (ver Figura 8.2). Se tomó en cuenta la puntuación GCS obtenida antes del ingreso hospitalario ya que la puntuación medida en el momento del ingreso puede disminuir de forma artificial debido a los tratamientos recibidos por el paciente durante su traslado (Stocchetti et al., 2004). Por último, las lesiones presentadas por los pacientes variaron en función de su localización, extensión y mecanismo lesional. La información referente a la localización de las lesiones se extrajo del informe correspondiente a la RM y/o TAC que se realizó en el momento del ingreso o durante el periodo de hospitalización. Como en el caso anterior, la lesión axonal difusa fue la más frecuente (29%) seguida de las lesiones localizadas en áreas frontales (27%) y temporales (18%) (ver Figura 8.2), lo que concuerda con las características fisiopatológicas más frecuentes en el TCE (Bigler, 2001b).

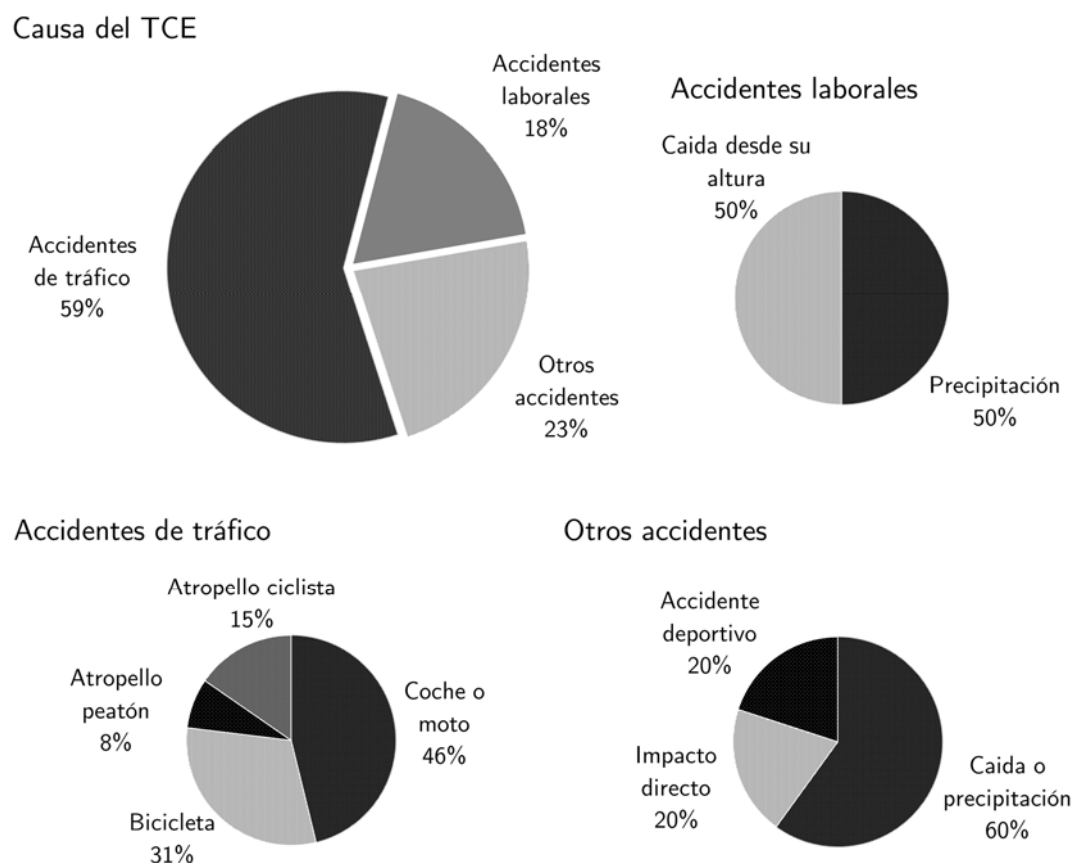


Figura 8.1 Porcentaje de casos en función de la causa del TCE de los pacientes incluidos en el Estudio II y porcentajes desglosados de las causas específicas dentro de cada una de las tres causas principales. Accidentes laborales: precipitación implica una caída desde una altura superior a 2 metros; atropello ciclista: el paciente fue atropellado mientras montaba en bicicleta; accidentes de tráfico en coche o moto: el paciente se encontraba circulando en coche o moto en el momento del accidente; impacto directo: el paciente fue golpeado directamente en la cabeza.

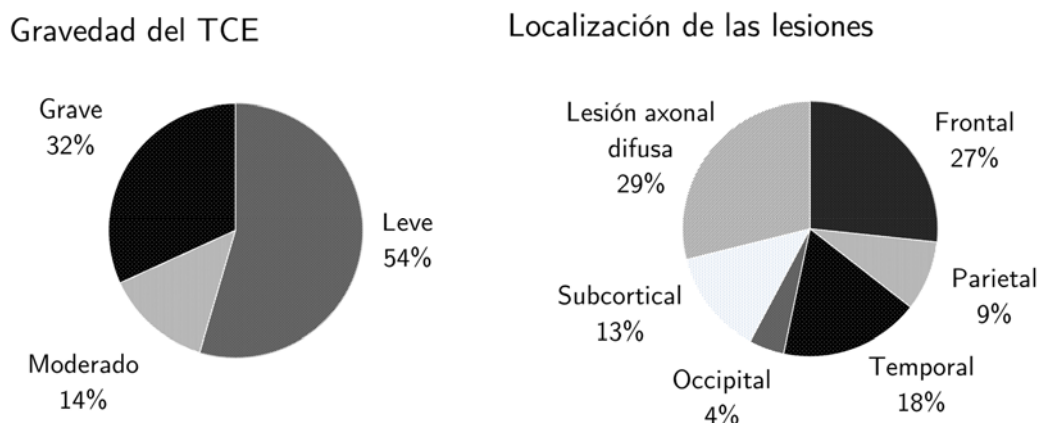


Figura 8.2 Características clínicas de los TCE incluidos en el Estudio II. A la izquierda se muestra el porcentaje de casos leves, moderados y graves y a la derecha el porcentaje de casos que presentaron lesiones en distintas localizaciones. La gravedad del TCE fue definida por la puntuación obtenida en la escala de coma de Glasgow (GCS del inglés Glasgow Coma Scale) considerando TCE grave puntuaciones entre 3 y 8, moderado entre 9 y 12 y leve entre 13 y 15. La Localización de las lesiones hace referencia al número total de lesiones en el grupo de pacientes considerando que cada individuo puede tener más de una lesión.

Las muestras incluidas en los análisis de las distintas pruebas fueron diferentes, al igual que en el estudio previo. Por un lado, fueron eliminadas las puntuaciones correspondientes a la evaluación en fase aguda que no pudieron ser incluidas en el Estudio I por distintas razones tanto en los test neuropsicológicos (ver apartado Test Neuropsicológicos, p. 127) como de TR (ver apartado Tareas de Tiempos de Reacción, p. 130) (ver Figura 8.3). Además, dado que todos los análisis del presente estudio implican medias repetidas, las puntuaciones de los pacientes en la fase subaguda equivalentes a las perdidas en la fase aguda tampoco pudieron ser incluidas. En la siguiente sección se especifica el número de pacientes incluidos en cada uno de los análisis (ver Figura 8.3, p. 148 y Tabla 8.2, p. 149). Además, en el Anexo II se indica qué pacientes fueron incluidos en el Estudio II y el motivo de eliminación de las puntuaciones en los distintos análisis (Pacientes incluidos en el Estudio II, Tabla II.1).

Todos los participantes fueron informados de los detalles de la evaluación y manifestaron por escrito su consentimiento para participar en el estudio de acuerdo con la declaración de Helsinki.

8.1.2. Materiales y procedimiento

Pasados entre tres y seis meses desde la realización de la primera evaluación el neurólogo se puso en contacto con cada uno de los pacientes para realizar la segunda evaluación que formaba parte del estudio. Las evaluaciones se llevaron a cabo, tal y

como se describe en el Estudio I, en sesiones con una duración aproximada de una hora y media, en el Hospital 12 de Octubre de Madrid. Todas las evaluaciones fueron llevadas a cabo por un neuropsicólogo experto.

Las pruebas empleadas fueron las mismas que en la primera evaluación. Se utilizaron por un lado test neuropsicológicos de lápiz y papel y por otro, tareas de TR. Los test neuropsicológicos empleados fueron: el Trail Making Test (TMT), el Test de colores y palabras Stroop, los subtest de la escala de inteligencia de Wechsler (WAIS-III, Wechsler, 1999): Clave de números, Búsqueda de símbolos y Dígitos directos e inversos, una prueba de Fluidez verbal y una prueba de Memoria inmediata (ver p.115, apartado Test Neuropsicológicos). Las tareas de TR fueron las siguientes: Finger Tapping (FT), Tiempo de Reacción Simple (TRS), Tiempo de reacción simple – *Sustained Attention Response Test* (TRS-SART), Tiempo de Reacción de Elección (TRE) y Tiempo de Reacción de Elección-Búsqueda (TRE-Búsqueda) (ver p. 118, apartado Tareas de Tiempos de Reacción).

Los resultados de algunos participantes en algunas pruebas durante la evaluación en fase aguda (Estudio I) no se consideraron válidos por lo que estas puntuaciones no pudieron ser incluidas en los análisis del presente estudio (para más información consultar la Figura 8.3). De esta manera en la prueba TMT el grupo final estuvo formado por 17 participantes, ya que las puntuaciones de cinco de los pacientes en la fase aguda no se consideraron válidas. En la prueba Stroop el grupo final fue de 20 pacientes ya que uno de los pacientes era daltónico y otro no obtuvo puntuaciones válidas en esta prueba durante la fase aguda. En la prueba de fluidez verbal el grupo estuvo formado por 20 pacientes ya que las puntuaciones de dos pacientes en fase aguda no fueron válidas. Pese a ello, y dado el carácter independiente de las comparaciones estadísticas realizadas entre las puntuaciones de los tests neuropsicológicos seleccionados, ninguno de estos participantes fue eliminado de los análisis del resto de pruebas.

En el caso de las tareas de Tiempos de reacción el grupo final estuvo formado por 17 pacientes. Del grupo inicial de 22 pacientes, cuatro no tuvieron puntuaciones válidas durante la fase aguda y además las puntuaciones de uno de los pacientes en la prueba TRS-SART no fue registrada correctamente durante la fase aguda por lo que también fue eliminado del análisis de las tareas de TR.

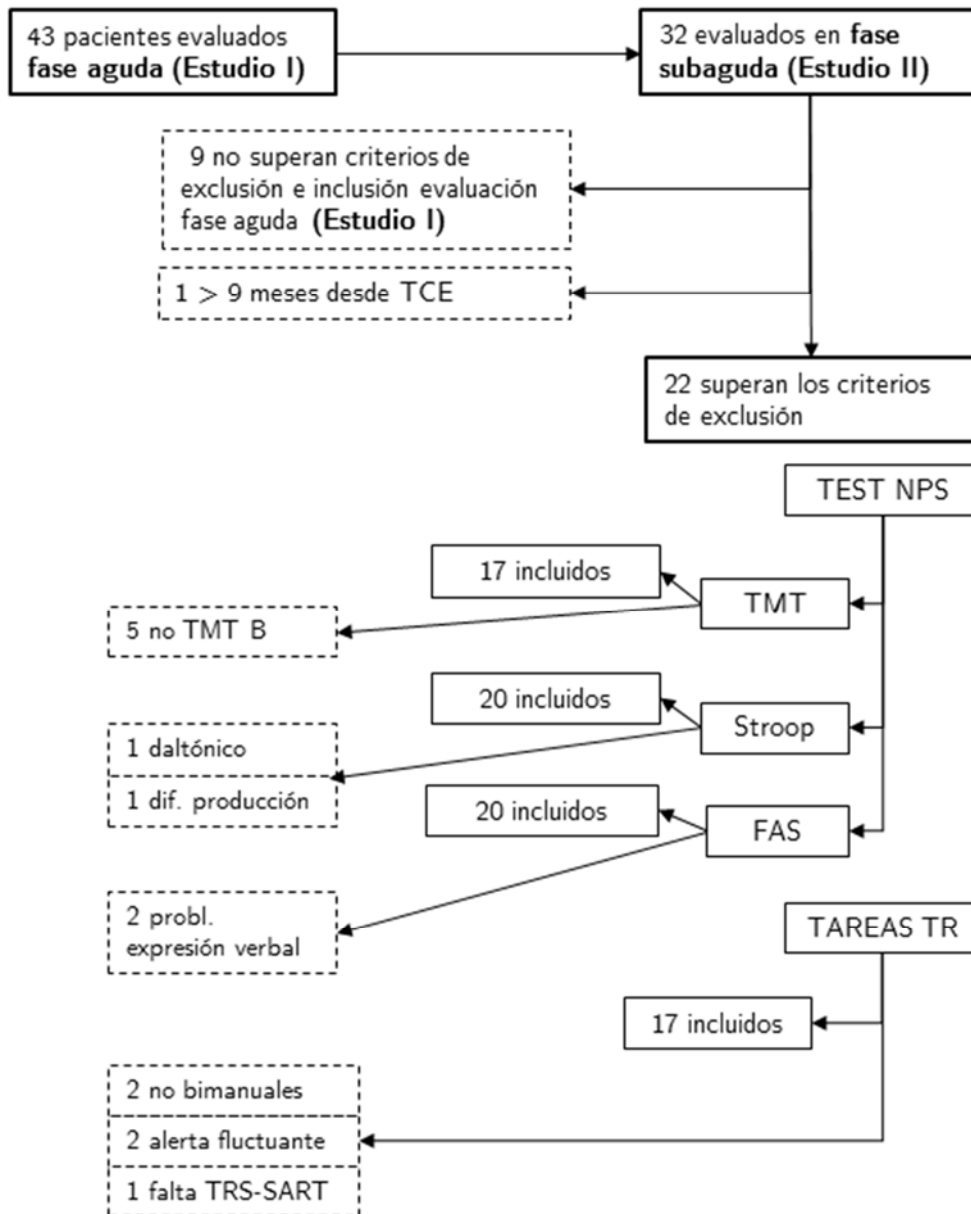


Figura 8.3 Diagrama de los pacientes incluidos y excluidos en el Estudio II. En cada recuadro se indica el número de pacientes pertenecientes a cada grupo. Sólo se especifica el número en aquellos test en los que las puntuaciones de algún paciente tuvieron que ser eliminadas de los análisis. En el caso de la evaluación en fase subaguda (Estudio II) todas las puntuaciones eliminadas pertenecen a la evaluación de los pacientes en fase aguda, ninguna puntuación obtenida durante la fase subaguda tuvo que ser eliminada.

En la Tabla 8.2 se muestran las características demográficas y clínicas de las muestras incluidas en cada uno de los análisis. La información detallada de cada uno de los pacientes puede encontrarse en las tablas de los Anexos I y II (p. 235).

Tabla 8.2 Características demográficas y clínicas cada muestra pacientes incluida en los distintos análisis. Los valores indican las puntuaciones medias y se halla indicado en cada caso a qué corresponde el valor entre paréntesis.

	TMT	Stroop	CN, BS, Ddir, Dinv, Memoria	Fluidez Verbal	TR
N (mujeres)	17 (3)	20 (3)	22 (3)	20 (3)	17 (3)
Edad (DT)	33,3 (10)	32,3 (8,8)	34,1 (10,3)	33,4 (9,4)	33,9 (11,6)
Educación (DT)	13,4 (3,7)	12,9 (3,7)	13,1 (4,2)	12,8 (3,8)	13,2 (4,2)
Diestros (zurdos)	16 (1)	18 (2)	20 (2)	18 (2)	17 (0)
GCS pre hospitalaria (DT)	11,7 (3,9)	11,6 (3,9)	11,4 (4,1)	11,8 (3,9)	12,5 (3,6)
Días lesión-ev. Subaguda	163,5 (41,2)	165,8 (40,7)	170,6 (41,9)	169,3 (40,9)	174,8 (39,1)

Nota: CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos inversos; TR: tiempos de reacción; DT: desviación típica; GCS: *Glasgow Coma Scale* prehospitalaria.

8.1.3. Análisis de datos

Para evaluar la normalidad de la distribución de las variables se empleó la prueba Kolmogorov-Smirnov.

Para determinar la presencia de diferencias en el rendimiento neuropsicológico entre la fase aguda y la subaguda se emplearon pruebas *t de Student* para muestras relacionadas. Se calculó además el tamaño del efecto y la potencia de contraste de las distintas comparaciones.

Con el fin de controlar el posible efecto de práctica en las puntuaciones obtenidas en los test neuropsicológicos durante la segunda evaluación y separarlo del cambio debido a la recuperación, se realizó una transformación de las puntuaciones obtenidas por los pacientes en el retest. Para ello, en primer lugar se calculó la ganancia debida al efecto de práctica en términos de desviaciones típicas en base a los índices proporcionados por Calamia et al. (2012)³⁴. Y en segundo lugar se estimaron las puntuaciones de cada uno de los pacientes una vez eliminando el efecto de práctica previamente calculado³⁵ (para más información ver Anexo III, p. 243). Por último, se comparó el rendimiento en fase aguda y subaguda (corregido) empleando pruebas *t de Student* para muestras

³⁴ Estos autores proporcionan una medida del cambio en las puntuaciones del retest debido al efecto de práctica en función del tipo de prueba utilizada, la edad del participante, el tiempo transcurrido desde la primera evaluación y el tipo de población (clínica o no clínica) sobre la que se aplican las pruebas. En función de las distintas variables se calculó el índice de ganancia debida a la práctica (*Ganancia pract.*) en términos de DT.

³⁵ La puntuación de cada paciente una vez extraído el efecto de práctica (*Punt. Retest'*) se calculó de la siguiente manera:

$$Punt. Retest' = Punt. Test + [(Ganancia retest - Ganancia pract.) * DT_{grupo Test}]$$

Donde: *Ganancia retest (DT)* = $[(Punt. Retest - Punt. Test) / DT_{grupo Test}]$

relacionadas. Se calculó además el tamaño del efecto y la potencia de contraste de las distintas comparaciones.

Para el análisis del rendimiento en las tareas computarizadas se empleó un ANOVA de medidas repetidas en el que los factores intra-sujetos fueron por un lado la fase del TCE (Aguda vs. Subaguda), y por otro cada una de las 5 tareas anteriormente descritas (p. 118). El rendimiento en cada una de las condiciones de la tarea TRE-Búsqueda se analizó de forma independiente mediante un ANOVA de medidas repetidas en el que los factores intra-sujetos fueron la Fase del TCE y cada una de las condiciones experimentales (Diana-Baja Interferencia, No Diana-Baja Interferencia, Diana-Baja Interferencia, No Diana-Alta Interferencia). Se calculó además el tamaño del efecto y la potencia de contraste de las distintas comparaciones post hoc.

El porcentaje de aciertos obtenido en la fase aguda y subaguda en cada una de las tareas y las condiciones de la tarea TRE-Búsqueda no se ajustaba a la curva normal por lo que se empleó la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon para determinar las diferencias entre los grupos en esta puntuación.

En todos los análisis se adoptó un nivel de significación de $\alpha < 0,05$. En aquellos casos en que no se cumplía el supuesto de esfericidad del modelo general lineal, se aplicó el corrector epsilon (ϵ) de Greenhouse-Geisser al ANOVA. Todas las pruebas que implicaron comparaciones múltiples fueron corregidas mediante la prueba de Bonferroni. Todos los análisis se realizaron mediante el software de análisis estadístico SPSS v21.0 y G*Power 3.1.

8.2. Resultados

8.2.1. Test neuropsicológicos

La prueba *t* para muestras relacionadas empleada para comparar el rendimiento en la fase aguda y subaguda en el TMT reveló diferencias significativas en las puntuaciones directas TMT-A ($t(16)=2,3$; $p=0,036$), TMT-B ($t(16)=4,17$; $p=0,001$) y las puntuaciones derivadas B-A ($t(16)=4,05$; $p=0,001$) y B/A ($t(16)=2,82$; $p=0,012$) (ver Tabla 8.4 en la página 155 y Figura 8.4).

La comparación de las puntuaciones obtenidas en el test de Stroop en las dos fases evaluadas también reveló diferencias significativas en las puntuaciones Stroop P ($t(19)=-2,22$; $p=0,039$), Stroop C ($t(19)=-2,64$; $p=0,016$), Stroop PC ($t(19)=-4,56$; $p<0,001$) y la puntuación derivada Stroop Interferencia ($t(19)=-2,31$; $p=0,032$) (ver Tabla 8.4 y Figura 8.4).

La comparación del rendimiento en la fase aguda y subaguda en los test que conforman el índice de velocidad de procesamiento del WAIS-III mostró diferencias significativas tanto en la prueba Clave de Números ($t(21)=-4,65$; $p<0,001$) como en Búsqueda de Símbolos ($t(21)=-4,43$; $p<0,001$) (ver Tabla 8.4 y Figura 8.4).

La comparación del rendimiento en las distintas fases en la tarea de Dígitos no reveló diferencias significativas en el número de series repetidas en orden directo (series DDir: $t(21)=-1,5$; $p=0,149$) ni en la longitud de dichas series (longitud DDir: $t(21)=-1,62$; $p=0,119$); sin embargo, en la repetición en orden inverso hubo diferencias significativas tanto en el número de series repetidas como en la longitud (series DInv: $t(21)=-4,29$; $p<0,001$; longitud DInv: $t(21)=-2,83$; $p=0,01$) (ver Tabla 8.4 y Figura 8.4).

En la tarea de Fluidez Verbal hubo diferencias significativas entre las fases tanto en fluidez fonológica (F: $t(19)=-2,83$; $p=0,01$, A: $t(19)=-2,31$; $p=0,032$), como en fluidez semántica (Animales: $t(19)=-3,8$; $p=0,001$) (ver Tabla 8.4 y Figura 8.4).

Por último, el rendimiento en la tarea de memoria inmediata reveló diferencias significativas entre los grupos tanto en la condición de Recuerdo ($t(21)=-2,53$; $p=0,02$) como en la de Reconocimiento ($t(21)=-3,04$; $p=0,006$) (ver Tabla 8.4 y Figura 8.4).

El tamaño del efecto fue entre moderado y grande ($d>0,5$) en todas las puntuaciones que mostraron diferencias significativas. La potencia de contraste en estos casos también fue alta. El tamaño del efecto para las puntuaciones de dígitos directos (número de series y longitud) fue menor, como cabía esperar, lo que unido al reducido número de pacientes del grupo hizo que la potencia fuera baja.

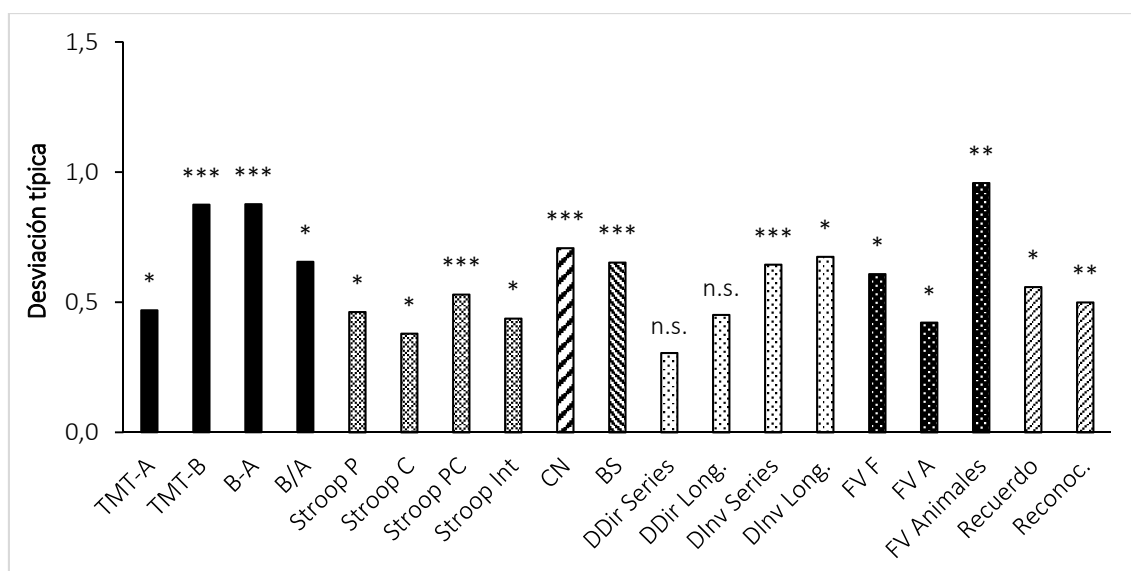


Figura 8.4 Representación de las puntuaciones tipificadas de los pacientes en la fase aguda respecto a la fase subaguda en cada una de las pruebas neuropsicológicas seleccionadas. En el eje Y de la gráfica se muestra la desviación típica en valor absoluto de las diferencias encontradas respecto a la evaluación en fase aguda. Significación: *** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; n.s. diferencia no significativa ($p > 0,05$). B-A: puntuación derivada resultado restar a la puntuación en TMT-B la puntuación en TMT-A; B/A: puntuación derivada resultado de dividir la puntuación obtenida en TMT B entre la puntuación de TMT-A; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal; Reconoc: reconocimiento.

8.2.2. Efecto de práctica en los test neuropsicológicos

El cálculo de la ganancia total entre el test y el retest en términos de desviación típica y la ganancia debida al efecto de práctica reveló que el mayor efecto de práctica se produjo en las puntuaciones de TMT A, Stroop P y FAS A. En estas puntuaciones, la proporción de cambio debido a la práctica supuso más del 50% de la ganancia (ver Tabla 8.3 y Figura 8.5). En el resto de puntuaciones el efecto de la recuperación fue mayor que el efecto de práctica. Las puntuaciones menos afectadas por la práctica fueron las obtenidas en los test de Dígitos, tanto directos como inversos (en los que la práctica supuso un detrimento en el rendimiento) y la puntuación derivada TMT B/A. Otras puntuaciones en las que la práctica supuso menos de un tercio de la ganancia fueron FAS Animales, Stroop Interferencia y TMT B-A (ver Tabla 8.3). La proporción de cambio atribuido a la práctica y a la recuperación puede verse en la Figura 8.7.

Tabla 8.3 Cambio de las puntuaciones entre la primera y segunda evaluación (ganancia) expresado en Desviaciones Típicas y porcentaje de cambio. Se muestra por separado el cambio atribuido a la práctica y a la recuperación.

		Cambio			% de cambio	
		Total	Práctica	Recuperación	Práctica	Recuperación
TMT	TMT-A	0,47	0,26	0,21	56,1%	43,9%
	TMT-B	0,88	0,32	0,56	36,3%	63,7%
	B-A	0,88	0,26	0,62	29,2%	70,8%
	B/A	0,66	0,05	0,60	8,2%	91,8%
Stroop	Stroop P	0,46	0,23	0,24	48,9%	51,1%
	Stroop C	0,38	0,23	0,15	59,7%	40,3%
	Stroop PC	0,53	0,21	0,32	40%	60%
	Stroop Int	0,44	0,12	0,31	28,5%	71,5%
VPI	CN	0,71	0,32	0,39	44,6%	55,4%
	BS	0,65	0,22	0,43	33,5%	66,5%
Dígitos Directos	Series	0,31	-0,05	0,36	-16,4%	116,4%
	Longitud	0,45	-0,05	0,50	-11,1%	111,1%
Dígitos Inversos	Series	0,64	-0,05	0,69	-7,8%	107,8%
	Longitud	0,67	-0,05	0,72	-7,4%	107,4%
Fluidez Verbal	F	0,61	0,23	0,38	38,3%	61,7%
	A	0,42	0,23	0,19	55,2%	44,8%
	Animales	0,96	0,23	0,72	24,3%	75,7%
Memoria	Recuerdo	0,56	0,2	0,35	36,6%	63,4%
	Reconocimiento	0,5	0,2	0,29	41,0%	59,0%

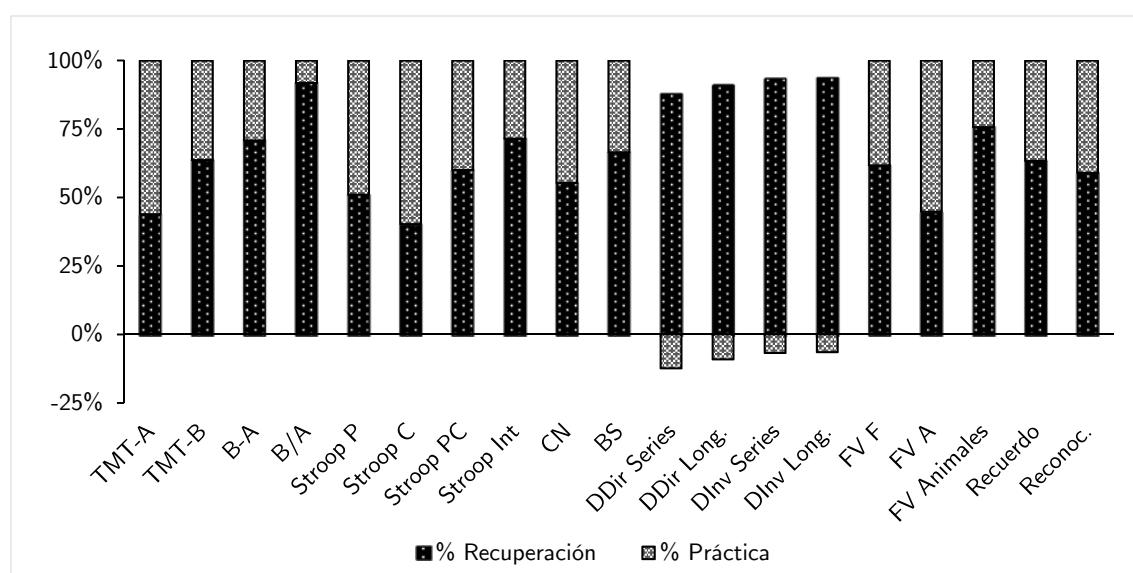


Figura 8.5 Porcentaje del total del cambio atribuido a la práctica y a la recuperación espontánea de los pacientes. B-A: puntuación derivada resultado de restar a la puntuación en TMT-B la puntuación en TMT-A; B/A: puntuación derivada resultado de dividir la puntuación obtenida en TMT B entre la puntuación de TMT-A; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal; Reconoc: reconocimiento.

La prueba t para muestras relacionadas empleada para comparar el rendimiento en el TMT en la fase aguda y subaguda una vez controlado el efecto de práctica reveló diferencias significativas en la puntuación directa TMT-B ($t(16)=2,65$; $p=0,017$), y las puntuaciones derivadas B-A ($t(16)=2,88$; $p=0,011$) y B/A ($t(16)=2,61$; $p=0,019$), pero no en la puntuación TMT-A ($t(16)=1$; $p=0,331$) (ver Tabla 8.4, Figura 8.6).

La comparación de las puntuaciones obtenidas en el test de Stroop en las dos fases reveló diferencias significativas únicamente en las puntuaciones de Stroop PC ($t(19)=-2,7$; $p=0,014$). Los cambios observados en las otras puntuaciones una vez eliminado el efecto de práctica no fueron significativos (Stroop P: $t(19)=-1,14$; $p=0,27$; Stroop C: $t(19)=-1,07$; $p=0,297$ y Stroop Int: $t(19)=-1,64$; $p=0,117$) (ver Tabla 8.4, Figura 8.6).

La comparación del rendimiento en la fase aguda y subaguda en los test que conforman el índice de velocidad de procesamiento del WAIS-III una vez controlado el efecto de práctica mostró diferencias significativas tanto en la prueba Clave de Números ($t(21)=-2,55$; $p=0,019$) como en Búsqueda de Símbolos ($t(21)=-2,92$; $p=0,008$) (ver Tabla 8.4, Figura 8.6).

La comparación del rendimiento en las distintas fases en la tarea de Dígitos no reveló diferencias significativas en el número de series repetidas en orden directo (series DDir: $t(21)=-1,75$; $p=0,095$) ni en la longitud de dichas series (longitud DDir: $t(21)=-1,8$; $p=0,086$) a pesar del efecto de práctica negativo. Sin embargo, en la repetición en orden inverso se mantuvieron las diferencias significativas tanto en el número de series repetidas como en la longitud (series DInv: $t(21)=-4,65$; $p<0,001$; longitud DInv: $t(21)=-3,01$; $p=0,007$) (ver Tabla 8.4, Figura 8.6).

En la tarea de Fluidez Verbal, al controlar el efecto de práctica desaparecieron las diferencias significativas entre las fases en fluidez fonológica (F: $t(19)=-1,76$; $p=0,095$, A: $t(19)=-1,04$; $p=0,312$), pero no en fluidez semántica (Animales: $t(19)=-2,88$; $p=0,01$) (ver Tabla 8.4, Figura 8.6).

Por último, el rendimiento en la tarea de memoria inmediata al controlar el efecto de práctica no reveló diferencias significativas entre los grupos en la condición de Recuerdo ($t(21)=-1,59$; $p=0,126$) ni en la de Reconocimiento ($t(21)=-1,8$; $p=0,087$) (ver Tabla 8.4, Figura 8.6).

Tabla 8.4 Puntuaciones medias (Desviación Típica), significación, tamaño del efecto y potencia de contraste obtenida en las pruebas t comparando el rendimiento de los pacientes en la fase aguda y subaguda del TCE en cada una de las pruebas neuropsicológicas empleadas. Se muestran por un lado los resultados calculados con las puntuaciones directas y por otro lado los resultados de las puntuaciones corregidas para controlar el efecto de práctica.

		Efecto de práctica no corregido					Efecto de práctica corregido				
		Fase aguda		Fase subaguda			Fase subaguda				
				p	d	Potencia			p	d	Potencia
TMT	TMT-A	52,6 (34,3)		,036 *	0,56	0,58	45,5 (9,2)		,331 n.s.	0,24	0,16
	TMT-B	136,9 (69,3)		,001 ***	1,01	0,97	98,3 (22,8)		,017 *	0,64	0,7
Stroop	B-A	84,4 (50,8)		,001 ***	0,98	0,98	52,8 (19,3)		,011 *	0,7	0,77
	B/A	2,9 (1,2)		,012 *	0,69	0,76	2,2 (0,4)		,019 *	0,64	0,69
	Stroop P	85,9 (19)		,039 *	0,5	0,56	90,3 (18,7)		,27 n.s.	0,25	0,19
	Stroop C	60,7 (15,4)		,016 *	0,59	0,71	63 (14,7)		,297 n.s.	0,24	0,17
VPI	Stroop PC	33,9 (15,6)		<,001 ***	1,02	0,99	38,8 (12,7)		,014 *	0,6	0,72
	Stroop Int	-1,6 (10,8)		,032 *	0,52	0,59	1,8 (9,6)		,117 n.s.	0,37	0,35
	CN	44,7 (22,2)		<,001 ***	0,99	0,99	53,4 (18,3)		,019 *	0,54	0,68
	BS	24,7 (11,1)		<,001 ***	0,94	0,99	29,5 (9,6)		,008 **	0,62	0,8
Dígitos Directos	Series	7,3 (1,6)		,149 n.s.	0,32	0,3	7,9 (1,6)		,095 n.s.	0,37	0,39
	Longitud	5,2 (0,9)		,119 n.s.	0,35	0,34	5,6 (0,9)		,086 n.s.	0,38	0,41
Dígitos Invesos	Series	4,4 (1,8)		<,001 ***	0,91	0,98	5,6 (1,6)		<,001 ***	0,99	0,99
	Longitud	3,5 (1)		,010 *	0,6	0,77	4,3 (1,3)		,007 **	0,64	0,81
Fluidez Verbal	F	7,3 (4)		,010 *	0,64	0,77	8,8 (2,7)		,095 n.s.	0,39	0,39
	A	7,9 (4)		,032 *	0,52	0,6	8,6 (2,8)		,312 n.s.	0,23	0,17
Memoria	Animales	13,7 (6,1)		,001 **	0,85	0,95	18 (5,1)		,01 **	0,64	0,78
	Recuerdo	7,7 (3,1)		,02 *	0,54	0,67	8,8 (3,3)		,126 n.s.	0,34	0,33
	Reconocimiento	9,5 (2,1)		,006 **	0,64	0,82	10 (1,4)		,087 n.s.	0,38	0,4

Nota: d: tamaño del efecto; Potencia: potencia de contraste; *** p<0,001; ** p<0,01; * p<0,05; n.s. diferencia no significativa (p>0,05).

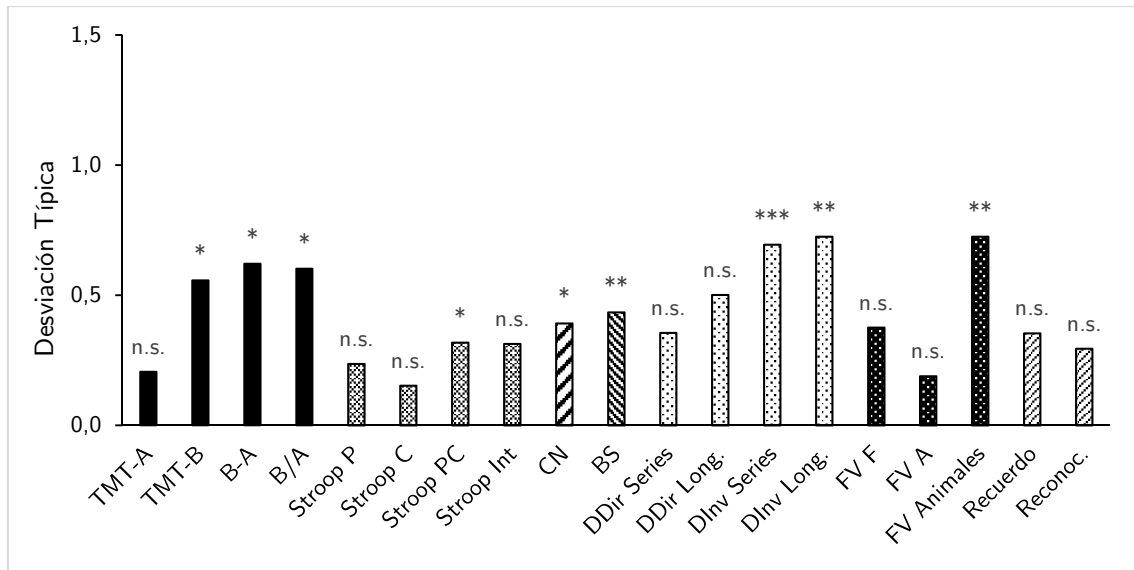


Figura 8.6 Representación de las puntuaciones corregidas tipificadas de los pacientes en la fase aguda respecto a la fase subaguda en cada una de las pruebas neuropsicológicas. En el eje Y de la gráfica se muestra la desviación típica en valor absoluto de las diferencias. B-A: puntuación derivada resultado restar a la puntuación en TMT-B la puntuación en TMT-A; B/A: puntuación derivada resultado de dividir la puntuación obtenida en TMT B entre la puntuación de TMT-A; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal; Reconoc: reconocimiento. Significación: *** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; n.s. diferencia no significativa ($p > 0,05$).

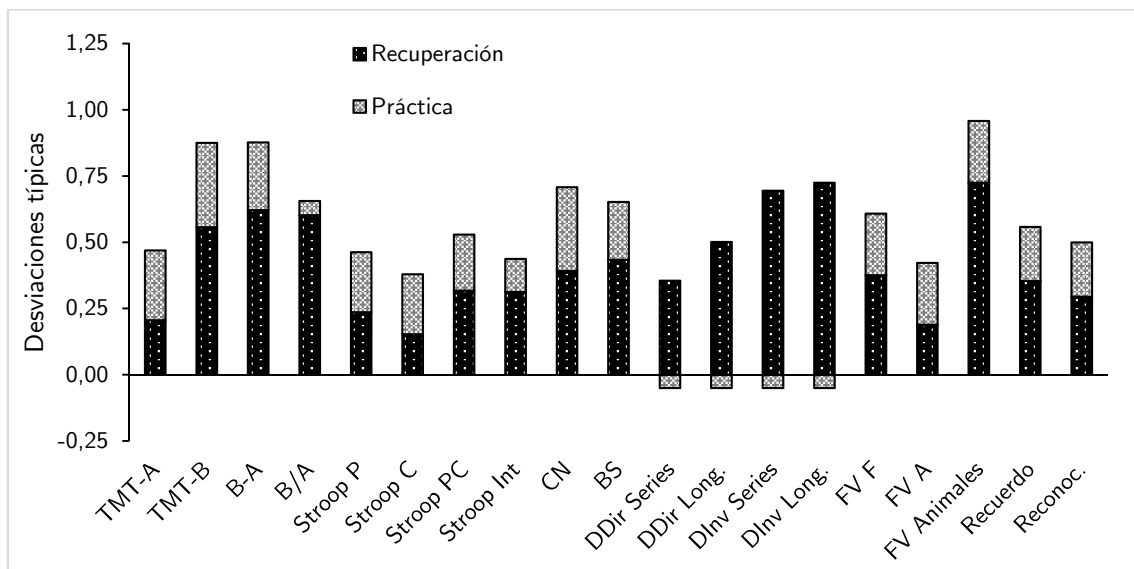


Figura 8.7 Proporción del cambio tipificado atribuido a la práctica y a la recuperación. B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal; Reconoc: reconocimiento.

8.2.3. Tareas de tiempos de reacción

Comparaciones de los tiempos de reacción

El ANOVA de medidas repetidas empleado para comparar los TR en las tareas computarizadas en la fase aguda y en la fase subaguda reveló un efecto principal del factor Fase ($F(1, 16)=8,62$; $p=0,01$), siendo los TR en la fase subaguda menores que en la fase aguda. También se observó un efecto principal del factor Tarea ($F(1, 19)=52,89$; $p<0,001$) donde, al igual que en el estudio anterior, los TR aumentaron a medida que lo hacía la complejidad de las tareas ($ps<0,007$). El efecto de interacción Fase x Tarea fue significativo ($F(1, 64)=6,23$; $p=0,015$) y los análisis *post hoc* revelaron diferencias significativas entre la fase aguda y la subaguda sólo en las tareas TRE y TRE-Búsqueda ($ps<0,013$), mientras que en las tareas FT, TRS y TRS-SART no se registraron diferencias entre las fases ($ps>0,067$) (ver Tabla 8.5 y Figura 8.8).

Tabla 8.5 TR medios en milisegundos (Desviación Típica) y porcentaje de respuestas correctas en la fase aguda y subaguda del TCE en cada una de las tareas de TR y en las cuatro condiciones de la tarea TRE-Búsqueda por separado. Se muestra también la significación de los contrastes y el tamaño del efecto y potencia de contraste de las comparaciones *post hoc* de los TR.

	Tiempos de reacción						Porcentaje de aciertos		
	Aguda	Subaguda	Sig.	d	Potencia		Aguda	Subaguda	p
FT	199,8 (22,2)	195,5 (25,3)	,267	n.s.	0,28	0,19	-	-	-
TRS	365,5 (85)	334,1 (58,7)	,067	n.s.	0,48	0,45	98 (3,5)	98,4 (2,2)	,892 n.s.
TRS-SART	423,7 (117,9)	382,2 (62,5)	,107	n.s.	0,41	0,36	95,9 (2,1)	97,5 (1,5)	,016 *
TRE	557,1 (116,3)	496,5 (76,3)	,006	**	0,77	0,84	96,1 (3,2)	95,9 (4,2)	,981 n.s.
TRE-Búsqueda	948,5 (445,1)	761,2 (226,2)	,013	*	0,68	0,74	95,8 (3,8)	97,5 (1,5)	,124 n.s.
Diana Baja Int.	787,8 (217,8)	653,8 (129,4)	,008	**	0,73	0,81	95,1 (4,5)	98 (2,2)	,060 n.s.
Diana Alta Int.	853,6 (369,6)	710,6 (175,8)	,021	*	0,62	0,67	93,1 (7,2)	95,4 (4,3)	,513 n.s.
No Diana Baja Int.	985 (524,3)	788,5 (337,2)	,008	**	0,73	0,81	98,3 (3,4)	99,3 (1,4)	,778 n.s.
No Diana Alta Int.	1166,6 (666)	896,2 (286)	,025	*	0,6	0,64	96,6 (5,4)	97,5 (2,7)	,551 n.s.

Nota. Int: interferencia. ** $p<0,01$; * $p<0,05$; n.s. diferencia no significativa ($p>0,05$).

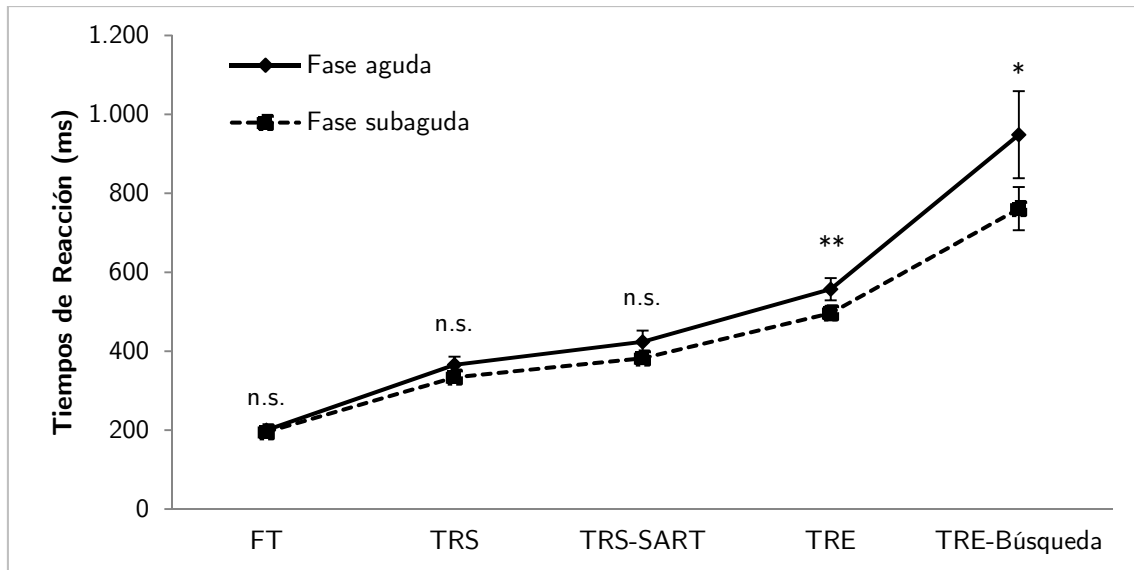


Figura 8.8 Tiempo de reacción en milisegundos, error típico de la media y significación de las diferencias entre la fase aguda y subaguda del TCE en las tareas de TR. Significación: ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$.

El ANOVA de medidas repetidas para el análisis de los TR en cada una de las condiciones experimentales de la tarea TRE-Búsqueda mostró un efecto principal del factor Condición ($F(1, 22) = 15,74$; $p < 0,001$) donde, al igual que ocurría con el grupo control en el Estudio I (ver Figura 7.8, p. 132), sólo hubo diferencias entre la condición No Diana Alta Interferencia y todas las demás ($ps < 0,002$; ver Tabla 8.5, Figura 8.9). También se registró el efecto principal de Fase ($F(1, 16) = 7,82$; $p = 0,013$). El efecto de interacción Fase x Condición no alcanzó significación estadística ($F(2, 25) = 3,25$; $p = 0,066$). Sin embargo, dada la potencia media (0,51) se procedió a analizar los *post hoc* de este efecto marginalmente significativo. Los análisis *post hoc* revelaron por un lado diferencias entre las fases en las cuatro condiciones ($ps < 0,025$), siendo estas diferencias entre fases mayores en las condiciones sin diana. Por otro lado se observó que en las dos fases hubo diferencias entre la condición No Diana Alta Interferencia (la más compleja) y todas las demás (fase aguda $ps < 0,014$; fase subaguda $ps > 0,009$). Sin embargo, en la fase aguda se produjeron diferencias entre Diana Alta interferencia y No Diana Baja Interferencia ($p = 0,04$). Mientras que en la fase subaguda las diferencias se produjeron entre las condiciones Diana Baja Interferencia y Diana Alta Interferencia ($p = 0,005$).

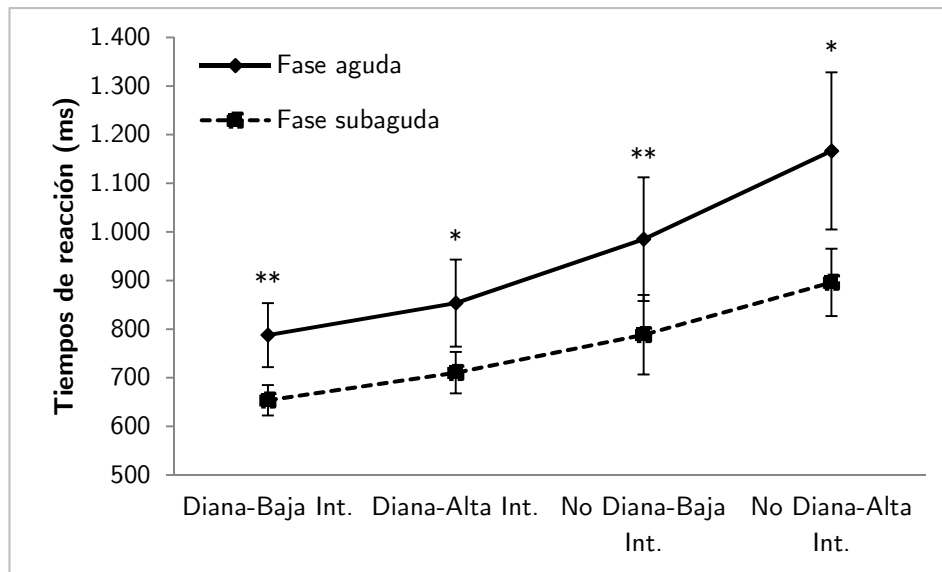


Figura 8.9 Tiempo de reacción en cada una de las condiciones de la tarea TRE-Búsqueda en fase aguda y subaguda. Las barras de error representan el error típico de la media. Se representa también la significación de las diferencias entre las fases: ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$.

Comparaciones del porcentaje de aciertos

El análisis del porcentaje de aciertos en cada una de las tareas mediante la prueba no paramétrica de los rangos con signo de Wilcoxon para dos muestras relacionadas, reveló diferencias significativas entre las fases en la tarea TRS-SART ($p = 0,016$) pero no en todas las demás ($p > 0,124$; ver Tabla 8.5). El porcentaje de aciertos tanto en la fase aguda como en la subaguda fue superior al 95% en todas las tareas (ver Figura 8.10). El porcentaje de aciertos en las cuatro condiciones de la tarea TRE-Búsqueda fue superior al 90% en todos los casos (ver Tabla 8.5) y el análisis de las diferencias entre las fases no reveló diferencias significativas entre ellas en ninguna de las condiciones ($p > 0,06$).

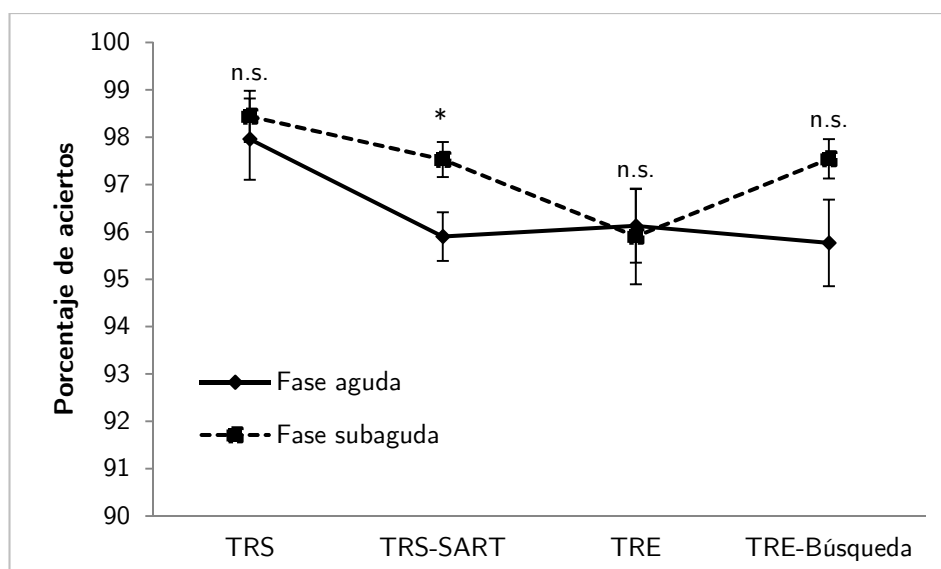


Figura 8.10 Porcentaje de respuestas correctas en las tareas de TR en la fase aguda y subaguda, error típico de la media y significación de las diferencias entre las fases. Significación: n.s.: diferencias no significativas ($p > 0.05$); * $p < 0.05$.

8.3. Discusión

El presente estudio fue diseñado para examinar los cambios en el rendimiento cognitivo entre la fase aguda y subaguda del TCE y el patrón de cambio de la VPI. Para ello, el grupo de pacientes del Estudio I fue evaluado de nuevo aproximadamente 6 meses después del TCE. Además, se realizó un control sobre el efecto de práctica en los test neuropsicológicos con el fin de discriminar los cambios debidos a la práctica de aquellos atribuibles a la recuperación espontánea. A continuación, se tratarán de clarificar las cuestiones planteadas en las tres hipótesis de este estudio en función de los resultados obtenidos.

La **primera hipótesis** (3.1) planteaba que, si los cambios observados en el estudio longitudinal se deben al efecto de práctica, entonces las diferencias en las puntuaciones neuropsicológicas observadas entre la fase aguda y subaguda desaparecerían al controlar dicho efecto. Los resultados mostraron que los cambios en algunas puntuaciones neuropsicológicas fueron debidos al efecto de práctica. En concreto, lo fueron las diferencias encontradas en las puntuaciones TMT A, Stroop P, Stroop C, Stroop Interferencia, FAS F, FAS A, Recuerdo y Reconocimiento. Por tanto, el efecto de práctica fue el responsable de los cambios observados en la VP simple, memoria y fluidez fonológica. Trabajos previos muestran, de acuerdo con los resultados del presente estudio, que los efectos de práctica se producen de forma significativa en tareas de fluidez fonológica y también tareas de memoria (Willson 2000). En cuanto a la fluidez fonológica, se ha visto que en TCE crónico esta capacidad está afectada

mientras que la fluidez semántica no lo está (Jurado, Mataro, Verger, Bartumeus, & Junqué, 2000). Por tanto, la ausencia de cambio en fluidez fonológica podría relacionarse con una alteración más permanente. Por otro lado, los resultados respecto a la puntuación Stroop interferencia eran esperables dado que los pacientes no mostraron diferencias en esta puntuación en la fase aguda respecto a los controles. Por último, la ausencia de diferencias en VP simple encontrada en el presente estudio concuerda con algunos estudios previos que emplean un grupo de controles sanos evaluados en los mismos momentos que los pacientes para controlar el efecto de práctica (Farbota et al., 2012; Sanchez-Carrion et al., 2008; Spikman et al., 1999).

Alternativamente, la **segunda hipótesis** (3.2) planteaba que, si los cambios observados eran debidos a un efecto genuino de recuperación espontánea en la fase subaguda del TCE, entonces las diferencias entre ambas fases permanecerían incluso tras controlar el efecto de práctica. Teniendo en cuenta los resultados obtenidos, se puede decir que se produjo una recuperación espontánea en VP central (CN y BS), atención alternante (TMT-B, B/A y B-A), atención selectiva (Stroop PC) y memoria operativa (Digitos inversos). De acuerdo con estos resultados, algunos trabajos que controlaron el efecto de práctica encontraron mejora en habilidades complejas como funciones ejecutivas y memoria operativa pero no en VP simple (Farbota et al., 2012; Sanchez-Carrion et al., 2008; Spikman et al., 1999). Por el contrario, la mayoría de estudios que encuentra una mejora de la VPI (Kersel et al., 2001) o mejora de la VPI además de mejora en otras capacidades (Christensen et al., 2008; Finnanger et al., 2013) no emplearon un grupo control ni ningún otro control del efecto de práctica, lo que podría explicar las diferencias respecto a los resultados del presente estudio. De hecho, los resultados del presente estudio antes de corregir el efecto de práctica también mostraron mejoría en la VPI (y en todas las capacidades medidas). Precisamente esto es lo que encuentran Lannoo et al. (2001) quienes comparan al grupo de pacientes con TCE con un grupo de pacientes con traumatismo no craneal. Según estos autores se produce una mejora en todas las capacidades evaluadas (incluyendo VPI) en ambos grupos. Por otro lado, los resultados concuerdan sólo parcialmente con los encontrados por Felmingham et. al (2004). Estos autores evalúan a un grupo de controles sanos y dos grupos de pacientes, uno con lesiones difusas y otro con lesiones mixtas. Estos autores encontraron que los pacientes con lesiones difusas mejoraron en VPI básica (TMT A, Stroop P, TRS) a diferencia de lo que ocurrió con los TCE con lesiones mixtas y los controles. La diferencia respecto al presente estudio podría deberse precisamente al hecho de emplear un grupo de pacientes con características específicas (LAD), que podría mostrar un patrón de cambio distinto del observado en pacientes con lesiones tanto mixtas como difusas.

Por último, en relación a los hallazgos sobre la recuperación de los pacientes cabe señalar que, tanto antes como después de controlar el efecto de práctica, no se produjeron diferencias entre pacientes y controles en dígitos directos. La ausencia de cambio en esta prueba no es sorprendente ya que los pacientes no mostraron una disminución en la longitud de las series de dígitos que eran capaces de recordar respecto a los controles en fase aguda. Además, el test de dígitos directos no está influido por el efecto de práctica ni en controles sanos (Sanchez-Carrion et al., 2008) ni en pacientes (Wilson et al., 2000). Estos resultados van en la misma dirección que los encontrados por Wilson et al. (2000) quienes indican además que la medida de dígitos directos no es capaz de discriminar entre pacientes y controles.

La **tercera hipótesis** (3.3) planteaba que, si los déficits en la VPI constituyeran una alteración de naturaleza global, entonces los pacientes mostrarían TR menores en todas las tareas de TR y un mejor rendimiento en todos los test neuropsicológicos que miden VPI. Si, por el contrario, los déficits en la VPI no constituyeran un déficit global sino específico, entonces los pacientes podrían obtener TR menores o un mejor rendimiento sólo en aquellas tareas en las que estén implicados componentes del procesamiento que mostrasen recuperación.

Los resultados del presente estudio revelaron que la VPI no se recuperó de forma global durante la fase subaguda del traumatismo, al contrario, la recuperación se produjo en las tareas que implicaron un componente de selección de respuesta, pero no en el resto de tareas más básicas que implicaban componentes perceptivo-motores y el componente de decisión. En concreto, no se produjo una disminución de los TR en las tareas FT, TRS y TRS-SART, por tanto se podría afirmar que los pacientes no experimentaron una mejoría de la velocidad asociada a los componentes del procesamiento implicados en dichas tareas. Sin embargo, sí se produjeron diferencias significativas entre la primera y la segunda evaluación en los TR de las tareas TRE y TRE-Búsqueda. Numerosos trabajos muestran cómo las tareas de TR relativamente simples (FT, TRS, TRS-SART, TRE) están exentas del efecto de práctica, en el sentido de que no se produce una disminución de los TR debida a la realización de dichas tareas por segunda vez (Baird et al., 2007; Felmingham et al., 2004; Lemay et al., 2004; Spikman et al., 1999; Sánchez-Carrión et al., 2008; Van Zomeren, 1981; Zoccolotti et al. 2000). Por tanto, se puede decir que las diferencias observadas en TRE fueron debidas a la recuperación espontánea, dada la ausencia de posibles efectos de práctica. Zoccolotti et al. (2000) por ejemplo, no encuentran efecto de práctica en los TR de pacientes crónicos evaluados por segunda vez un mes después en tareas de TRS, SART ni en una tarea de atención dividida con TRE-Búsqueda y tarea auditiva simultáneas. Van Zomeren (1981) tampoco encontró efectos de práctica en tareas de TRS y TRE al realizar las tareas dos meses después de la primera evaluación. Además este autor obtuvo

resultados similares a los del presente trabajo. Evaluó un grupo de pacientes con TCE en un periodo de dos años tras la lesión encontrando que se produjeron mayores cambios en TRE que en TRS, de hecho, los pacientes mostraron TR mayores que los controles en la tarea TRS, mientras que en la tarea TRE los pacientes moderados y leves lograron al final del periodo evaluado TR similares a los de los controles. Por último, los cambios en TRE-Búsqueda podrían deberse tanto al efecto de práctica (que sí se da en tareas de TR complejas; Baird et al., 2007; Lemay & Bédard, 2004; Sanchez-Carrion et al., 2008) como a la recuperación espontánea. A pesar de la posibilidad de la existencia de dichos efectos de practica al tratarse de una tarea susceptible de "generar estrategias", en consonancia con la mejora observada en TRE y las mejoras observadas en distintas tareas neuropsicológicas que pueden considerarse más complejas, es probable que la mejora sí se deba, al menos en parte, a la recuperación espontánea. Lo mismo se podría decir de las cuatro condiciones con complejidad creciente de esta tarea en las que se produjeron diferencias significativas entre el test y el retest. En esta línea, Sánchez-Carrión et al. (2008) también encontraron en pacientes con TCE y daño difuso evaluados con un intervalo de seis meses una mejora de los TR asociados a una tarea compleja (3-back) pero no a tareas más simples (0 y 2-back).

Tomando en conjunto los resultados obtenidos en los test neuropsicológicos y las tareas de TR respecto a los cambios en la VPI se podría afirmar que dichos cambios estuvieron relacionados con un aumento de la VP en componentes centrales como la selección de respuesta y no con un aumento de la VP en componentes periféricos (motor y perceptivo). Esta mejora específica, por otro lado, pudo tener una repercusión en el rendimiento de tareas que implicaran el componente de selección de respuesta. Por otro lado, también pudo estar relacionada con una mejora en procesos complejos específicos que estaban alterados en fase aguda, como aquellos relacionados con la atención alterante y la memoria operativa. No siendo ninguno de estos dos mecanismos excluyentes. Por tanto es posible que la mejora en el rendimiento esté relacionada tanto con un aumento de la VP en el componente de selección de respuesta como con un uso más eficiente de los recursos y la puesta en marcha de estrategias compensatorias. Este hecho quedaría reflejado además en los cambios en el porcentaje de aciertos en las tareas de TR, en las que sólo se produjo una mejora en la tarea TRS-SART. Esta mejora es poco probable que se debiera al efecto de práctica dada la escasa capacidad de los pacientes con TCE de beneficiarse de la práctica repetida de esta tarea, incluso en condiciones facilitadoras como la presentación de los números en una secuencia fija que permite al paciente predecir cuándo aparecerá el estímulo no go, como muestra el estudio de McAvinue et al. (2005). Además, el porcentaje de aciertos en esta tarea durante la fase aguda fue el que mostró una mayor diferencia respecto a los controles (significación marginal $p=0,058$). Por tanto, se podría interpretar que la mejora en esta tarea estaría relacionada con la capacidad de compensación y el mejor rendimiento

observado también en los test neuropsicológicos. La mejora del rendimiento y la capacidad de compensación serían posibles gracias a los cambios plásticos y de estabilización de las lesiones que se producen en los primeros seis meses tras el TCE (Bigler & Maxwell, 2011; Bigler, 2001b). Resulta interesante mencionar, para finalizar, que la presencia de capacidad de compensación de los déficits se ha relacionado con una mejora adaptación a su vida cotidiana (Spikman et al., 1999). Los datos muestran que este tipo de capacidades se vería reflejada en el rendimiento de los test neuropsicológicos, mientras que las tareas de TR serían más eficaces para distinguir los componentes del procesamiento que se hallan ralentizados de forma específica y cuya lentitud puede afectar al rendimiento.

9. Estudio III: Influencia de la gravedad del TCE y variables demográficas sobre el rendimiento de los pacientes

9.1. *Materiales y método*

9.1.1. Participantes

En este estudio se emplearon los mismos grupos de pacientes que en el Estudio I (p. 111) y el Estudio II (p. 143). El grupo procedente del Estudio I estuvo formado por los 29 pacientes que superaron los criterios de exclusión. El grupo procedente del Estudio II estuvo formado por los 22 pacientes que volvieron a ser evaluados aproximadamente seis meses después de haber sufrido el TCE. Las características demográficas y clínicas de cada uno de los grupos pueden verse en la Tabla 7.1 (p. 112) y la Tabla 8.1 (p. 144).

9.1.2. Materiales y procedimiento

Las pruebas empleadas fueron las mismas tanto en la primera como en la segunda evaluación, descritas con anterioridad en el apartado Materiales y procedimiento del Estudio I (p. 114). Se utilizaron por un lado test neuropsicológicos de lápiz y papel y por otro, tareas de TR. Los test neuropsicológicos empleados fueron: el Trail Making Test (TMT), el Test de Colores y Palabras Stroop, los subtest de la escala de inteligencia de Wechsler (WAIS-III, Wechsler, 1999): Clave de números, Búsqueda de símbolos y Dígitos directos e inversos, una prueba de Fluidez verbal y una prueba de memoria inmediata (ver p.115, apartado Test Neuropsicológicos). Las tareas de tiempos de reacción fueron las siguientes: Finger Tapping (FT), Tiempo de Reacción Simple (TRS), Tiempo de reacción simple – *Sustained Attention Response Test* (TRS-SART), Tiempo de Reacción de Elección (TRE) y Tiempo de Reacción de Elección-Búsqueda (TRE-Búsqueda) (ver p. 118, apartado Tareas de Tiempos de Reacción).

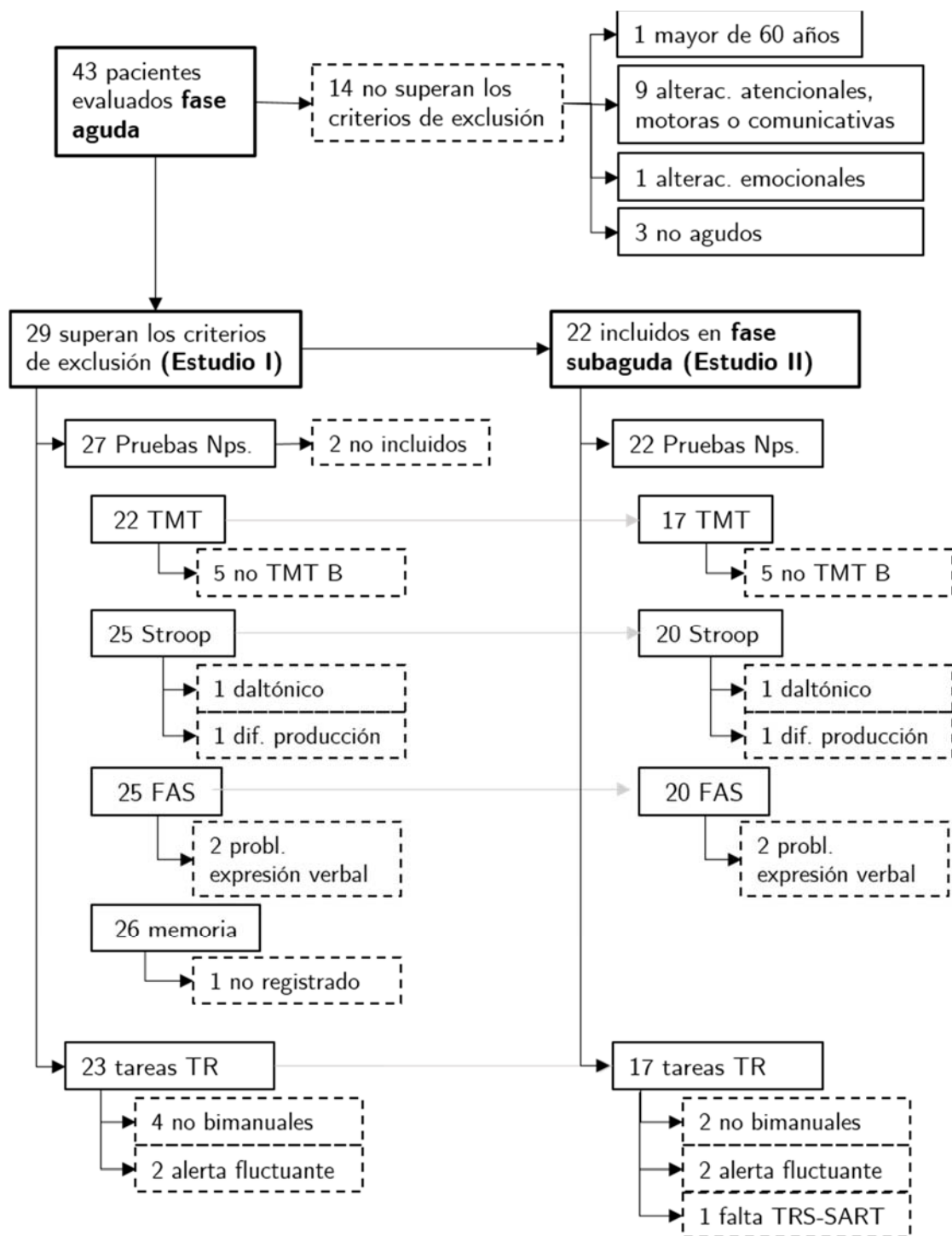


Figura 9.1 Diagrama de los pacientes incluidos y excluidos en el Estudio III. En cada recuadro se indica el número de pacientes pertenecientes a cada grupo. Sólo se especifica el número en aquellos test en los que las puntuaciones de algún paciente tuvieron que ser eliminadas de los análisis.

Como se ha comentado con anterioridad, las puntuaciones de algunos de los pacientes en algunas de las pruebas aplicadas no pudieron ser incluidas en el análisis de datos por diversos motivos. En la

Figura 9.1 se muestran el número de pacientes incluidos y excluidos de cada análisis así como el motivo de su exclusión. Para más información sobre los pacientes excluidos se pueden consultar las tablas de los Anexos I y II (Tabla I.1, Tabla I.2 y Tabla II.1) en las que figuran las características de todos los pacientes y se indica cuáles fueron excluidos de cada análisis.

9.1.3. Análisis de datos

Para evaluar la normalidad de la distribución de las variables se empleó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Los resultados de los análisis sobre la normalidad de la distribución de las variables llevados a cabo en el Estudio I sobre las puntuaciones de los pacientes en el test y en el Estudio II sobre las puntuaciones en el retest revelaron que todas las puntuaciones obtenidas en los test neuropsicológicos y los tiempos de reacción en las tareas de TR mostraron una distribución normal. En cuanto al porcentaje de aciertos en las tareas de TR, la mayoría de la puntuaciones mostraron una distribución normal y únicamente el porcentaje de aciertos en las tareas TRS, TRS-SART y la condición No diana- Baja interferencia en la segunda evaluación incumplieron el supuesto de normalidad ($p=0,034$, $p<0,001$ y $p=0,001$ respectivamente). Pese a ello, y dado el reducido número de variables que incumplieron el supuesto de normalidad, todas las puntuaciones fueron incluidas en los análisis de regresión. Teniendo esto en cuenta, los resultados relativos a las puntuaciones mencionadas deben ser interpretados con cautela.

Para evaluar la influencia de la gravedad del TCE sobre el rendimiento de los pacientes en las pruebas aplicadas se realizaron una serie de análisis de regresión simple y múltiple (Método *Enter*), considerando por separado los resultados de las pruebas neuropsicológicas y de TR en las fases de test y de retest. Se tomaron por separado los valores de tres variables relacionadas con la gravedad como variables predictoras sobre el rendimiento en cada una de las tareas administradas como variables criterio. Las variables predictoras introducidas por separado en los análisis de regresión simple fueron: la puntuación de la GCS antes de la llegada del paciente al hospital (GCS prehospitallaria), la puntuación de la GCS en el momento del ingreso (GCS al ingreso) y el número de días en los que no se pudo llevar a cabo la evaluación del paciente por encontrarse en coma inducido, intubado, presentar compromiso respiratorio o por presentar dificultades de comunicación (Días no evaluables). Las variables criterio fueron las puntuaciones de los pacientes en la fase de test, en la de retest y el cambio entre las fases de test y el retest (sustracción de las puntuaciones del test sobre las del retest en cada variable). Además se realizó un análisis de regresión múltiple incluyendo de forma conjunta como variables predictoras la puntuación en GCS prehospitallaria y los Días no evaluables sobre el rendimiento en todas las tareas.

Para comprobar la influencia de las variables premórbidas sobre el rendimiento de los pacientes en las pruebas aplicadas se realizaron una serie de análisis de regresión, considerando por separado los resultados de las pruebas en las fases de test y de retest. Se tomaron como variables predictoras los valores demográficos: la edad del paciente en el momento del TCE (Edad) y el número de años de escolarización completados (Educación). Las variables criterio fueron los resultados obtenidos por los pacientes en las pruebas neuropsicológicas y de TR. Se realizaron sendos análisis de regresión simple con cada una de las variables predictoras (Edad y Educación) sobre las puntuaciones de los pacientes en la fase de test, en la de retest y el cambio entre las fases de test y el retest (sustracción de las puntuaciones del test sobre las del retest en cada variable). Además se realizó un análisis de regresión múltiple incluyendo de forma conjunta Edad y la Educación como variables predictoras del rendimiento en todas las tareas.

En la mayor parte de los análisis de regresión se mantuvo la relación mínima de 10 sujetos por variable analizada recomendada en la literatura (Tabachnick & Fidell, 2007). Esta proporción se incumplió en aproximadamente un tercio de los análisis en los que el número de variables analizadas fueron 2 y el número mínimo de sujetos se situó en 17 en lugar de 20. Dichos análisis correspondieron a los de regresión múltiple en las tareas de TR y los resultados del test TMT para la predicción de las puntuaciones en el retest y en el cambio. En todas las comparaciones estadísticas se emplearon contrastes *a priori* (planificados) con un nivel de significación no corregido ($p < 0,05$) dado que las variables seleccionadas han mostrado relación con el rendimiento cognitivo (Lezak et al., 2012; Strauss et al., 2006). Todos los análisis se realizaron mediante el software de análisis estadístico SPSS v21.0.

9.2. Resultados

A continuación se describen los resultados de los diferentes análisis de regresión simple y múltiple empleados para determinar la capacidad predictiva de las variables clínicas y socio-demográficas evaluadas de los pacientes sobre el rendimiento en los test neuropsicológicos y las tareas de TR. Tomadas de forma aislada y conjunta, en las dos fases de evaluación (test y retest) así como en las puntuaciones de cambio entre ambas fases.

9.2.1. Capacidad predictiva de las medidas clínicas sobre el rendimiento en los test neuropsicológicos y las tareas de TR

La Tabla 9.1 (p. 171) describe los resultados de los distintos modelos de regresión realizados para evaluar la capacidad predictiva de las variables GCS prehospitalaria

(GCS PreH), GCS al ingreso (GCS Ing), los Días no evaluables (Días no ev.), y la GCS prehospitalaria y los Días no evaluables de forma conjunta (GCS+Días), respecto a las variables neuropsicológicas empleadas como criterio. **En la fase test**, los resultados de los análisis de *regresión simple* mostraron que la variable GCS prehospitalaria fue la que predijo de forma significativa mayor número de puntuaciones neuropsicológicas (5; ver Figura 9.2), seguida de la variable Días no evaluables (2; ver Figura 9.3), siendo la variable GCS al ingreso la que menor valor pronóstico obtuvo con solo una puntuación neuropsicológica predicha (Stroop Int). Por su parte, los resultados de los análisis de *regresión múltiple* realizados para evaluar la capacidad predictiva conjunta de las variables GCS y Días no evaluables, revelaron que sólo una puntuación neuropsicológica (Stroop Int) resultó significativamente predicha por la varianza conjunta de ambas variables predictoras. **En la fase retest**, los resultados de los análisis de regresión simple mostraron que ninguna de las variables fue capaz de predecir de forma significativa ninguna de las puntuaciones neuropsicológicas. Los análisis de regresión múltiple arrojaron los mismos resultados. **En la puntuación Cambio** los resultados de los análisis de *regresión simple* mostraron que la variable GCS prehospitalaria fue la que predijo de forma significativa mayor número de puntuaciones neuropsicológicas, seguida de la variable GCS al ingreso, que fue capaz de predecir una de las puntuaciones mientras que Días no evaluables no tuvo valor pronóstico en ninguna de las puntuaciones. Por su parte, los resultados de los análisis de *regresión múltiple* realizados para evaluar la capacidad predictiva conjunta de las variables GCS y Días no evaluables, revelaron que 3 puntuaciones neuropsicológicas (Stroop P, C y PC) resultaron significativamente predichas por la varianza conjunta de ambas puntuaciones predictoras (ver Figura 9.4). Los análisis de regresión realizados para evaluar la capacidad predictiva de las variables clínicas sobre las puntuaciones neuropsicológicas en el retest y en las puntuaciones de cambio, se realizaron tanto con las puntuaciones neuropsicológicas brutas (no corregido el efecto de práctica) como con las puntuaciones neuropsicológicas una vez corregido el efecto de práctica debido al retest (corregido el efecto de práctica). Los resultados de la regresión fueron similares en los dos casos. Así la Tabla 9.1 muestra un resumen de los resultados obtenidos con las puntuaciones no corregidas y en las tablas del Anexo IV se incluyen los resultados completos de todos los análisis así como los resultados de los análisis empleando las puntuaciones corregidas que sin embargo no serán comentadas en más detalle (Tablas de la IV.15-18, p. 265-268 y Tabla IV.30-33, p.280-283).

La Tabla 9.2 describe los resultados de los distintos modelos de regresión diseñados para evaluar la capacidad predictiva de las variables GCS prehospitalaria, GCS al ingreso, Días no evaluables y GCS con Días no evaluables de forma conjunta, respecto a las variables registradas en las tareas de TR, empleadas como criterio. **En la fase test**, los resultados de los análisis de *regresión simple* mostraron que la variable GCS

prehospitalaria fue capaz de predecir los TR en mayor medida que las otras dos variables empleadas. De hecho, la GCS prehospitalaria predijo los TR de los pacientes en tres de las cinco tareas empleadas (TRS, TRS-SART y TRE-Búsqueda) y de todas las condiciones de la tarea de búsqueda, explicando entre un 15,6 y un 30% de la varianza. Además el porcentaje de varianza de los TR explicado en la tarea de búsqueda aumentó a medida que lo hacía la complejidad de cada una de las condiciones pasando de un 22,8% en la condición Diana Baja Interferencia a un 30% en la condición No diana Alta Interferencia (ver Figura 9.2). La variable GCS al ingreso no fue capaz de predecir el rendimiento en ninguna de las tareas y los Días no evaluables sólo en 3 de ellas (ver Figura 9.3). En cuanto al porcentaje de aciertos, los análisis de regresión simple mostraron que la única variable que fue capaz de predecir de forma significativa una de las puntuaciones fue la GCS prehospitalaria. Por su parte, los resultados de los análisis de *regresión múltiple* realizados para evaluar la capacidad predictiva conjunta de las variables GCS y Días no evaluables, fueron similares a los obtenidos en el análisis de regresión simple empleando de forma aislada la variable predictora GCS prehospitalaria. Revelaron que ambas variables fueron capaces de predecir los TR en las tareas TRS, TRE-Búsqueda y las cuatro condiciones de ésta pero no fueron capaces de predecir el % de aciertos en ninguna de las tareas ni condiciones. **En la fase retest**, los resultados de los análisis de *regresión simple* mostraron que la variable GCS prehospitalaria fue capaz de predecir los TR en la tarea TRE-Búsqueda y sus cuatro condiciones, pero GCS al ingreso y Días no evaluables no fueron capaces de predecir los TR de ninguna de las tareas. En cuanto al porcentaje de aciertos, únicamente Días no evaluables fue capaz de predecir dicha variable en la tarea TRS-SART. Por su parte, los resultados de los análisis de *regresión múltiple* realizados para evaluar la capacidad predictiva conjunta de las variables GCS y Días no evaluables revelaron que los TR de la tarea TRE-Búsqueda y de las dos condiciones sin diana resultaron significativamente predichas por la varianza conjunta de ambas puntuaciones predictoras, el porcentaje de aciertos fue predicho sólo en la tarea TRS-SART. **En la puntuación Cambio** los resultados de los análisis de *regresión simple* mostraron que la variable GCS prehospitalaria la única capaz de predecir los tanto TR como porcentaje de aciertos. En concreto fue capaz de explicar entre un 30 y un 42% de la varianza de los TR en tres de las cinco tareas y en tres de las cuatro condiciones de la tarea TRE-Búsqueda. En cuanto al porcentaje de aciertos, la GCS prehospitalaria fue capaz de predecir dicha variable en TRE-Búsqueda y en una de sus condiciones. Por su parte, los resultados de los análisis de *regresión múltiple* realizados para evaluar la capacidad predictiva conjunta de las variables GCS y Días no evaluables revelaron que los TR de tres de las tareas y de una de las condiciones de la tarea TRE-Búsqueda fueron significativamente predichos, también lo fue el porcentaje de aciertos en la condición más compleja de la tarea TRE-Búsqueda (ver Figura 9.4).

Tabla 9.1 Valores de R^2 corregida expresados en % de varianza explicada por las variables predictoras GCS prehospitalaria, GCS al ingreso y días no evaluables por separado y GCS prehospitalaria y los días no evaluables de forma conjunta sobre las puntuaciones obtenidas en los test neuropsicológicos como variable criterio. Se muestran los resultados de los análisis de regresión realizados sobre las puntuaciones en el test (izquierda), en el retest (centro) y el cambio entre ambas evaluaciones (derecha).

	Resultados en el test				Resultados en el retest				Cambio test-retest			
	GCS PreH	GCS Ing	Días no ev.	GCS+Días	GCS PreH	GCS Ing	Días no ev.	GCS+Días	GCS PreH	GCS Ing	Días no ev.	GCS+Días
TMT-A	4,0%	5,2%	6,2%	3,2%	3,9%	2,8%	2,4%	9,3%	2,4%	6,7%	4,3%	9,3%
TMT-B	6,2%	2,1%	4,6%	3,5%	4,8%	7,1%	1,1%	8,2%	3,2%	5,3%	4,5%	8,9%
TMT B-A	0,8%	0,0%	2,8%	7,6%	0,2%	6,2%	4,9%	7,3%	1,4%	2,1%	1,9%	20,5% ^x
TMT B/A	3,3%	3,6%	14,8% [*]	12,4%	6,9%	3,3%	6,6%	3,7%	3,8%	7,1%	16,9% ^x	11,6%
Stroop P	15,5% [*]	1,5%	2,9%	11,8% ^x	3,5%	5,8%	2,2%	1,0%	41,3% ^{**}	11,3% ^x	5,3%	48,1% ^{**}
Stroop C	16,5% [*]	2,9%	0,7%	13,2% ^x	4,4%	5,2%	0,1%	6,0%	38,2% ^{**}	10,8% ^x	5,0%	54,7% ^{***}
Stroop PC	2,9%	2,5%	0,1%	3,8%	5,3%	1,4%	5,2%	10,6%	0,7%	3,5%	8,0%	26,9% [*]
Stroop Int	0,2%	13,8% [*]	20,3% [*]	17,1% [*]	5,3%	4,3%	1,4%	0,1%	0,5%	3,5%	3,9%	0,3%
CN	12,1% [*]	1,9%	2,7%	8,6%	0,7%	5,3%	0,4%	3,7%	1,3%	2,9%	4,1%	2,8%
BS	17,4% [*]	5,8%	4,4%	14,1% ^x	4,1%	4,9%	0,4%	0,0%	0,4%	5,1%	5,0%	2,6%
DDir Series	1,6%	0,4%	4,0%	0,5%	4,6%	5,1%	4,9%	9,6%	3,8%	0,3%	4,0%	5,8%
DDir Longitud	1,1%	3,0%	3,0%	5,4%	0,4%	2,1%	4,8%	2,3%	4,5%	5,8%	4,8%	9,1%
DInv Series	2,9%	3,3%	3,8%	7,2%	4,3%	5,2%	3,7%	9,1%	4,8%	4,2%	2,6%	7,9%
DInv Longitud	0,8%	0,4%	1,9%	3,3%	5,0%	4,3%	4,9%	10,4%	2,9%	4,4%	4,7%	8,2%
FV F	3,6%	3,1%	2,2%	0,7%	0,6%	2,0%	1,3%	4,1%	1,6%	11,2% ^x	5,2%	7,4%
FV A	6,7%	5,6%	1,5%	3,1%	1,6%	2,0%	2,0%	3,0%	12,6% ^x	4,3%	2,6%	8,6%
FV Animales	15,5% [*]	10,7% ^x	1,1%	12,1% ^x	5,4%	2,5%	4,3%	10,5%	14,7% ^x	18,4% [*]	4,4%	10,9%
Recuerdo	5,0%	4,3%	4,1%	3,7%	1,9%	12,4% ^x	5,2%	0,2%	12,1% ^x	8,1%	2,9%	8,2%
Reconocimiento	2,8%	1,4%	1,8%	6,1%	3,7%	1,4%	4,6%	9,2%	2,2%	4,9%	1,9%	3,1%

Nota. GCS PreH: GCS prehospitalaria; GCS Ing: GCS al ingreso en el hospital; Días no ev.: número de días transcurridos entre el TCE y el momento a partir del cual se pudo llevar a cabo la evaluación; GCS+días: regresión con las variables criterio GCS prehospitalaria y los días no evaluables; TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal.

Significación: ^x $p < 0,1$; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; la significación se indica a la derecha del % de varianza sólo en aquellos casos en que la p es menor de 0,1.

Tabla 9.2 Valores de R^2 corregida expresados en % de varianza explicada por las variables predictoras GCS prehospitalaria, GCS al ingreso y días no evaluables por separado y GCS prehospitalaria y los días no evaluables de forma conjunta sobre los TR (parte superior) y el % de aciertos (parte inferior) en las tareas de TR como variables criterio. Se muestran los resultados de los análisis de regresión realizados sobre las puntuaciones en el test (izquierda), en el retest (centro) y el cambio entre ambas evaluaciones (derecha).

	Resultados en el test				Resultados en el retest				Cambio test-retest			
	GCS PreH	GCS Ing	Días no ev.	GCS+Días	GCS PreH	GCS Ing	Días no ev.	GCS+Días	GCS PreH	GCS Ing	Días no ev.	GCS+Días
FT	5,0%	5,1%	5,0%	10,5%	6,6%	6,5%	4,3%	10,1%	2,8%	4,6%	6,3%	9,8%
TRS	23,3% *	2,0%	4,0%	19,5% *	6,7%	5,6%	2,2%	7,1%	35,4% **	1,2%	2,9%	34,8% *
TRS-SART	15,6% *	3,8%	4,7%	15,8% x	5,9%	6,4%	1,2%	1,2%	35,9% **	14,1% x	4,4%	37,9% *
TRE	4,6%	2,8%	2,1%	1,1%	5,1%	7,0%	6,3%	12,6%	2,8%	6,3%	6,6%	0,5%
TRE-Bus	28,2% **	1,7%	16,5% *	27,5% *	31,1% *	2,0%	0,8%	26,8% *	32,6% **	3,6%	1,5%	29,9% *
TRE-Bus D-BI	22,8% *	0,2%	7,9%	19,5% *	21,8% *	0,9%	2,2%	17,2%	26,6% *	0,1%	4,1%	25,1% x
TRE-Bus D-AI	23,1% *	0,6%	10,7% x	20,7% *	21,3% *	1,6%	2,1%	16,5%	29,8% *	0,7%	0,2%	25,5% x
TRE-Bus ND-BI	28,1% **	2,1%	20,2% *	29,3% *	33,9% **	2,6%	5,0%	29,2% *	16,5% x	2,3%	3,7%	11,9%
TRE-Bus ND-AI	30,0% **	2,1%	19,8% *	30,7% **	31,7% *	0,4%	1,3%	28,6% *	41,6% **	6,5%	0,4%	40,0% *
TRS %	1,1%	2,4%	2,4%	5,9%	2,1%	7,0%	1,8%	8,2%	4,0%	3,7%	2,5%	9,4%
TRS-SART %	4,2%	4,1%	3,3%	11,1%	4,9%	6,2%	19,2% *	39,3% *	1,1%	8,7%	3,2%	2,0%
TRE %	3,1%	5,0%	2,6%	7,4%	6,3%	6,2%	6,3%	12,5%	2,5%	0,3%	2,0%	8,1%
TRE-Bus %	1,4%	1,7%	4,2%	2,9%	0,4%	5,7%	5,3%	7,5%	25,7% *	0,6%	0,5%	21,0% x
TRE-Bus D-BI %	0,1%	4,8%	3,0%	5,1%	5,0%	2,4%	5,2%	1,2%	5,3%	7,1%	5,5%	12,1%
TRE-Bus D-AI %	4,7%	4,9%	4,8%	9,8%	3,6%	4,3%	2,6%	3,2%	5,9%	3,9%	1,3%	0,6%
TRE-Bus ND-BI %	2,0%	1,4%	2,0%	6,3%	6,5%	4,3%	1,3%	3,7%	3,0%	4,2%	3,2%	3,9%
TRE-Bus ND-AI %	18,2% *	4,0%	0,2%	14,5% x	12,2% x	7,9%	1,5%	5,9%	46,8% **	11,4%	8,2%	43,0% **

Nota. GCS PreH: GCS prehospitalaria; GCS Ing: GCS al ingreso en el hospital; Días no ev.: número de días transcurridos entre el TCE y el momento a partir del cual se pudo llevar a cabo la evaluación; GCS+días: regresión con las variables criterio GCS prehospitalaria y los días no evaluables; TRE-Bus: TRE-búsqueda; Dentro de las condiciones de la tarea de búsqueda: D: diana; ND: no diana; BI: Baja interferencia; AI: Alta interferencia.

Significación: x $p < 0,1$; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; la significación se indica a la derecha del % de varianza sólo en aquellos casos en que la p es menor de 0,1.

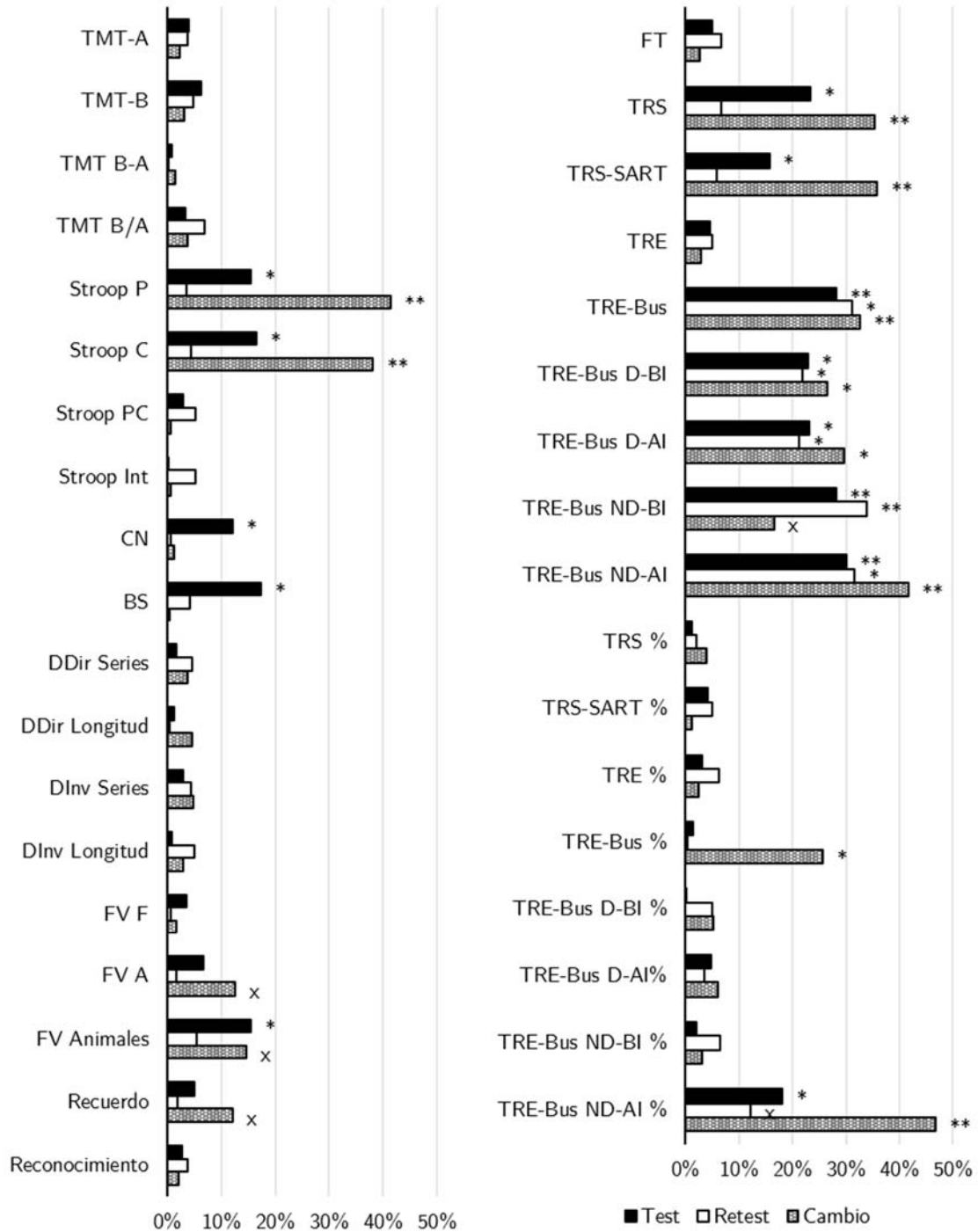


Figura 9.2 Porcentaje de varianza explicado por la puntuación GCS prehospitalaria sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas (izquierda) y a las tareas de TR (derecha) en el test (negro), el retest (blanco) y el cambio entre ambas puntuaciones (gris). TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal; TRE-Bus: TRE-búsqueda; Dentro de las condiciones de la tarea de búsqueda: D: diana; ND: no diana; BI: Baja interferencia; AI: Alta interferencia. Significación: x $p < 0,1$; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

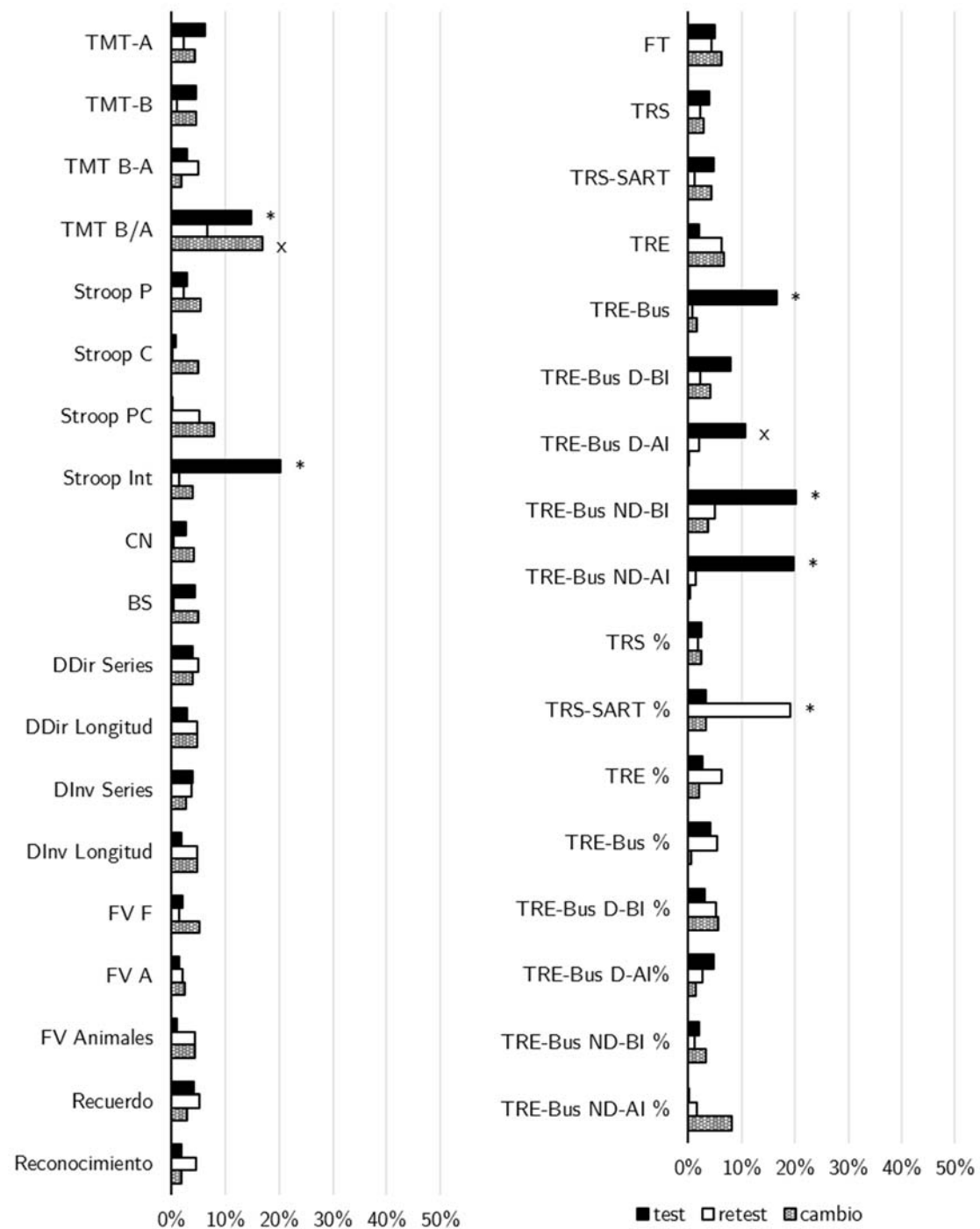


Figura 9.3 Porcentaje de varianza explicado por el número de días no evaluables sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas (izquierda) y a las tareas de TR (derecha) en el test (negro), el retest (blanco) y el cambio entre ambas puntuaciones (gris). TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal; TRE-Bus: TRE-búsqueda; Dentro de las condiciones de la tarea de búsqueda: D: diana; ND: no diana; BI: Baja interferencia; AI: Alta interferencia. Significación: x $p < 0,1$; * $p < 0,05$.

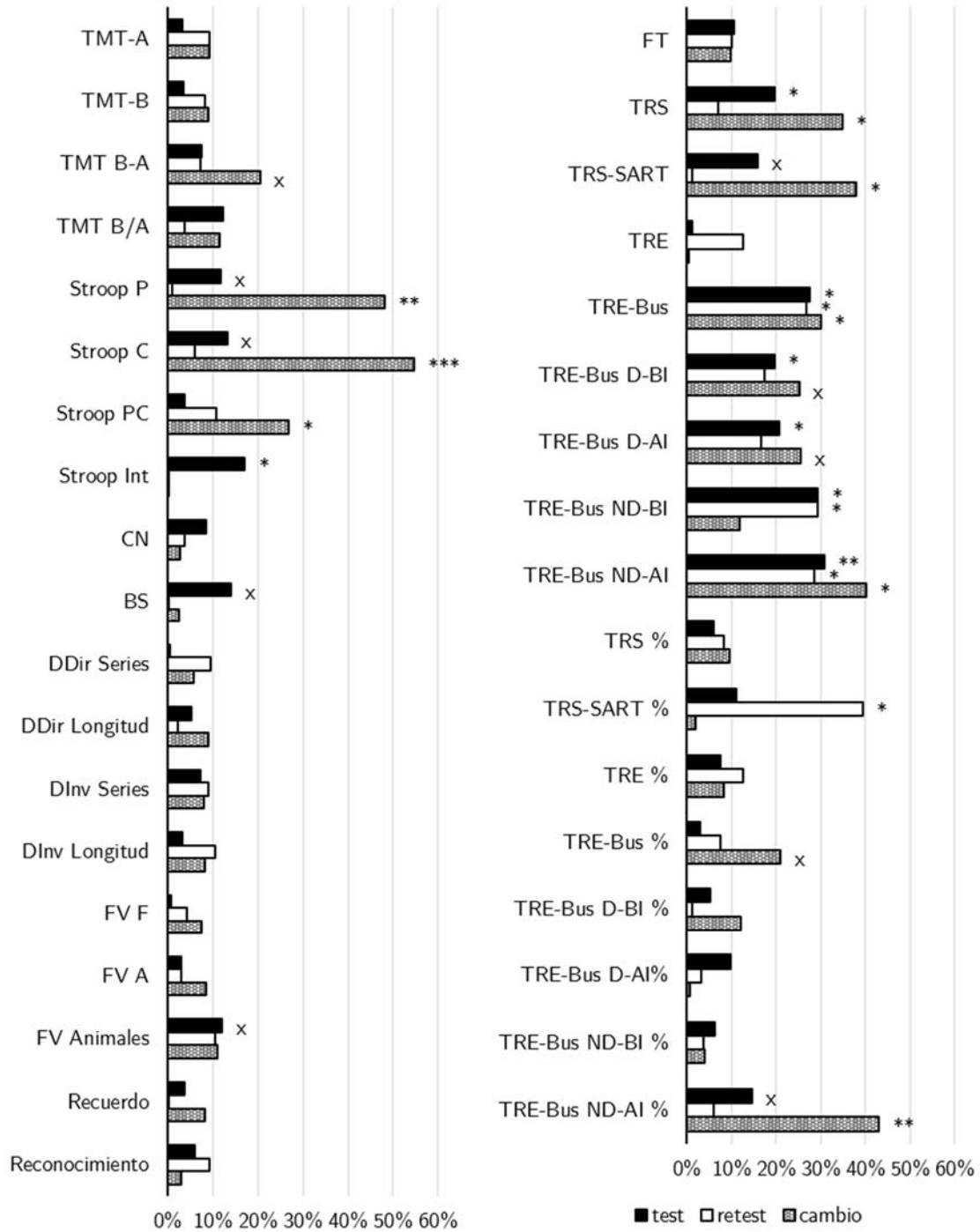


Figura 9.4 Porcentaje de varianza explicado conjuntamente por la puntuación GCS prehospitalaria y los días no evaluables sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas (izquierda) y a las tareas de TR (derecha) en el test (negro), el retest (blanco) y el cambio entre ambas puntuaciones (gris). TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal; TRE-Bus: TRE-búsqueda; Dentro de las condiciones de la tarea de búsqueda: D: diana; ND: no diana; BI: Baja interferencia; AI: Alta interferencia. Significación: x p<0,1; * p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001.

9.2.2. Capacidad predictiva de las medidas demográficas sobre el rendimiento en los test neuropsicológicos y las tareas de TR

La Tabla 9.3 describe los resultados de los distintos modelos de regresión realizados para evaluar la capacidad predictiva de las variables Edad, Educación, y Edad y Educación conjuntamente, respecto a las variables registradas en las tareas neuropsicológicas, empleadas como criterio. **En la fase test**, los resultados de los análisis de *regresión simple* mostraron que únicamente la puntuación en uno de los test (FAS F) fue predicha de forma significativa por la variable Educación únicamente (la variable Edad no predijo las puntuaciones de ninguno de los test neuropsicológicos). Por su parte, los resultados de los análisis de *regresión múltiple* realizados para evaluar la capacidad predictiva conjunta de las variables Edad y Educación revelaron que sólo dos puntuaciones neuropsicológicas (Dígitos inversos-longitud y FAS F) fueron significativamente predichas por la varianza conjunta de ambas variables predictoras. **En la fase retest**, los resultados de los análisis de *regresión simple* mostraron que la variable Edad sólo predijo de forma significativa una de las puntuaciones en los test neuropsicológicos (TMT B/A), la variable Educación obtuvo un mayor valor pronóstico siendo capaz de predecir entre un 18 y un 48,5% de la varianza de 6 de las 19 puntuaciones de los test neuropsicológicos (puntuaciones del TMT, Dígitos directos y FAS F). Por su parte, los resultados de los análisis de *regresión múltiple* realizados para evaluar la capacidad predictiva conjunta de las variables Edad y Educación fueron similares a los obtenidos mediante la regresión de la variable Educación de forma individual, Edad y Educación de forma conjunta fueron capaces de predecir entre un 20,5 y un 51,2% de la varianza de seis de las puntuaciones neuropsicológicas (TMT B, B-A, B/A, Búsqueda de símbolos, Dígitos directos-series y FAS F). **En la puntuación Cambio**, los resultados de los análisis de *regresión simple* y de *regresión múltiple* mostraron que ninguna de las variables utilizadas fueron capaces de predecir el rendimiento en ninguno de los test neuropsicológicos (ver Figura 9.7)

Los análisis de regresión realizados para evaluar la capacidad predictiva de las variables demográficas sobre las puntuaciones neuropsicológicas en el retest y en las puntuaciones de cambio se realizaron tanto con las puntuaciones neuropsicológicas brutas (no corregidas) como con las puntuaciones neuropsicológicas una vez corregido el efecto de práctica debido al retest (corregidas). Los resultados de la regresión fueron similares en los dos casos. Así la Tabla 9.3 muestra un resumen de los resultados obtenidos con las puntuaciones no corregidas y en las tablas del Anexo IV se incluyen los resultados completos de todos los análisis así como los resultados de los análisis empleando las puntuaciones corregidas (Tablas IV.19-21, p.269-271 y Tablas IV.34-36 p.284-286)

La Tabla 9.4 describe los resultados de los distintos modelos de regresión diseñados para evaluar la capacidad predictiva de las variables Edad, Educación, y Edad y Educación conjuntamente, respecto a las variables registradas en las tareas de TR, empleadas como criterio. **En la fase test**, los resultados de los análisis de *regresión simple* mostraron que sólo la variable Edad fue capaz de predecir alguno de los TR (en la tarea TRE-Búsqueda y sus cuatro condiciones, ver Figura 9.5) y sólo la variable Educación fue capaz de predecir el porcentaje de aciertos en alguna de las tareas (TRE-Búsqueda y las dos condiciones sin diana, ver Figura 9.6). Por su parte, los resultados de los análisis de *regresión múltiple* realizados para evaluar la capacidad predictiva conjunta de las variables Edad y Educación fueron similares a los obtenidos mediante la regresión de la variable Educación de forma individual (ver Figura 9.7). **En la fase retest** los resultados de los análisis de *regresión simple* y de *regresión múltiple* mostraron que ninguna de las variables utilizadas fue capaz de predecir el rendimiento en ninguna de las tareas de TR (ni los TR ni el porcentaje de aciertos). **En la puntuación Cambio** los resultados de los análisis de *regresión simple* mostraron que la variable Edad sólo predijo de forma significativa el TR de una de las condiciones de la tarea TRE-búsqueda y la educación sólo predijo el porcentaje de aciertos de una de las condiciones de dicha tarea. De nuevo, los resultados de los análisis de *regresión múltiple* realizados para evaluar la capacidad predictiva conjunta de las variables Edad y Educación fueron similares a los obtenidos mediante la regresión de la variable Educación de forma individual (ver Figura 9.7).

Tabla 9.3 Valores de R^2 corregida expresados en % de varianza explicada por las variables predictoras edad y educación por separado y de forma conjunta sobre las puntuaciones obtenidas en los test neuropsicológicos como variable criterio. Se muestran los resultados de los análisis de regresión realizados sobre las puntuaciones en el test (izquierda), en el retest (centro) y el cambio entre ambas evaluaciones (derecha).

	Resultados en el test			Resultados en el retest			Cambio test-retest		
	Edad	Educación	Edad+Edu.	Edad	Educación	Edad+Edu.	Edad	Educación	Edad+Edu.
TMT-A	2,2%	9,6% x	13,8% x	7,1%	0,3%	11,3%	5,3%	15,5% x	13,6%
TMT-B	4,5%	2,0%	5,6%	5,5%	44,4% **	40,5% *	6,6%	5,8%	13,3%
TMT B-A	5,0%	4,9%	10,3%	3,8%	48,5% **	49,2% **	5,7%	3,6%	9,2%
TMT B/A	5,0%	1,4%	3,1%	21,2% *	36,3% **	51,2% **	5,7%	13,7% x	7,6%
Stroop P	3,7%	5,2%	1,0%	5,6%	1,0%	6,6%	5,1%	5,1%	11,0%
Stroop C	3,9%	1,4%	0,4%	2,6%	7,6%	10,5%	2,1%	2,6%	2,6%
Stroop PC	3,6%	6,5%	7,0%	5,3%	5,4%	0,1%	3,9%	4,0%	7,1%
Stroop Int	3,0%	1,6%	1,8%	3,2%	2,5%	7,2%	1,4%	3,2%	2,6%
CN	0,6%	1,9%	9,4%	2,0%	3,4%	6,7%	5,0%	3,9%	9,1%
BS	0,4%	1,1%	3,9%	1,3%	12,4% x	20,5% *	4,9%	0,5%	5,7%
DDir Series	4,0%	2,6%	6,8%	3,2%	36,5% **	33,8% **	4,6%	5,0%	3,3%
DDir Longitud	3,8%	3,8%	7,7%	2,1%	18,0% *	13,7% x	5,0%	1,3%	6,2%
DInv Series	0,9%	7,8% x	15,3% x	3,5%	4,6%	17,5% x	3,3%	2,4%	7,1%
DInv Longitud	8,0% x	5,1%	27,0% **	4,6%	6,9%	5,5%	1,2%	4,3%	3,9%
FV F	4,6%	25,7% **	26,2% *	1,6%	26,5% *	24,3% *	3,0%	1,0%	2,9%
FV A	0,0%	1,3%	0,3%	1,0%	1,6%	3,6%	0,1%	2,4%	1,1%
FV Animales	3,7%	0,1%	3,0%	2,5%	4,9%	7,4%	4,6%	1,3%	6,7%
Recuerdo	4,1%	1,1%	4,4%	4,1%	0,1%	5,3%	3,9%	4,8%	9,3%
Reconocimiento	3,0%	2,1%	6,2%	0,8%	8,7% x	4,7%	3,7%	5,0%	8,9%

Nota. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal.
x $p<0,1$; * $p<0,05$; ** $p<0,01$; la significación se indica a la derecha del % de varianza sólo en aquellos casos en que la p es menor de 0,1.

Tabla 9.4 Valores de R^2 corregida expresados en % de varianza explicada por las variables predictoras edad y educación por separado y de forma conjunta sobre los TR (parte superior) y el % de aciertos (parte inferior) en las tareas de TR como variables criterio. Se muestran los resultados de los análisis de regresión realizados sobre las puntuaciones en el test (izquierda), en el retest (centro) y el cambio entre ambas evaluaciones (derecha).

	Resultados en el test			Resultados en el retest			Cambio test-retest		
	Edad	Educación	Edad+Edu.	Edad	Educación	Edad+Edu.	Edad	Educación	Edad+Edu.
FT	3,8%	3,6%	6,0%	2,6%	9,3%	2,8%	3,5%	8,6%	2,1%
TRS	4,6%	3,6%	7,8%	5,3%	1,7%	1,0%	2,5%	3,5%	0,3%
TRS-SART	4,8%	2,7%	6,6%	3,5%	3,3%	0,2%	3,9%	6,1%	11,4%
TRE	1,4%	4,6%	2,9%	5,7%	4,9%	8,7%	0,2%	12,3% ^x	6,3%
TRE-Bus	17,4% [*]	2,5%	13,6% ^x	5,7%	6,1%	3,9%	14,1% ^x	3,4%	8,1%
TRE-Bus D-BI	14,8% [*]	4,7%	13,7% ^x	1,2%	0,4%	3,5%	11,9% ^x	6,7%	10,9%
TRE-Bus D-AI	19,6% [*]	0,2%	15,6% ^x	5,4%	5,2%	3,0%	18,9% [*]	1,2%	13,3%
TRE-Bus ND-BI	19,0% [*]	1,1%	14,9% ^x	10,7%	12,6% ^x	12,3%	10,6%	6,0%	6,1%
TRE-Bus ND-AI	13,5% [*]	3,5%	9,8%	0,9%	1,0%	3,3%	10,8%	1,4%	4,5%
TRS %	2,0%	2,4%	6,2%	1,0%	0,2%	5,5%	5,5%	5,6%	12,7%
TRS-SART %	10,5% ^x	3,0%	5,9%	4,5%	6,7%	1,2%	6,2%	4,9%	12,3%
TRE %	0,0%	2,7%	4,7%	6,0%	1,3%	8,5%	4,0%	7,6%	3,9%
TRE-Bus %	12,3% ^x	19,4% [*]	20,6% [*]	0,9%	6,5%	4,5%	1,3%	12,5% ^x	6,3%
TRE-Bus D-BI %	4,2%	3,5%	2,6%	5,3%	5,7%	12,6%	3,3%	4,3%	10,1%
TRE-Bus D-AI %	12,0% ^x	0,9%	8,1%	16,6% ^x	5,4%	12,6%	6,1%	4,1%	11,5%
TRE-Bus ND-BI %	9,7% ^x	32,5% ^{**}	31,0% ^{**}	5,4%	8,4%	2,7%	10,3%	52,1% ^{***}	49,0% ^{**}
TRE-Bus ND-AI %	2,9%	18,3% [*]	14,8% ^x	2,0%	3,1%	8,3%	3,8%	13,1% ^x	7,2%

Nota. TRE-Bus: TRE-búsqueda; Dentro de las condiciones de la tarea de búsqueda: D: diana; ND: no diana; BI: Baja interferencia; AI: Alta interferencia.

^x $p < 0,1$; ^{*} $p < 0,05$; ^{**} $p < 0,01$; la significación se indica a la derecha del % de varianza sólo en aquellos casos en que la p es menor de 0,1.

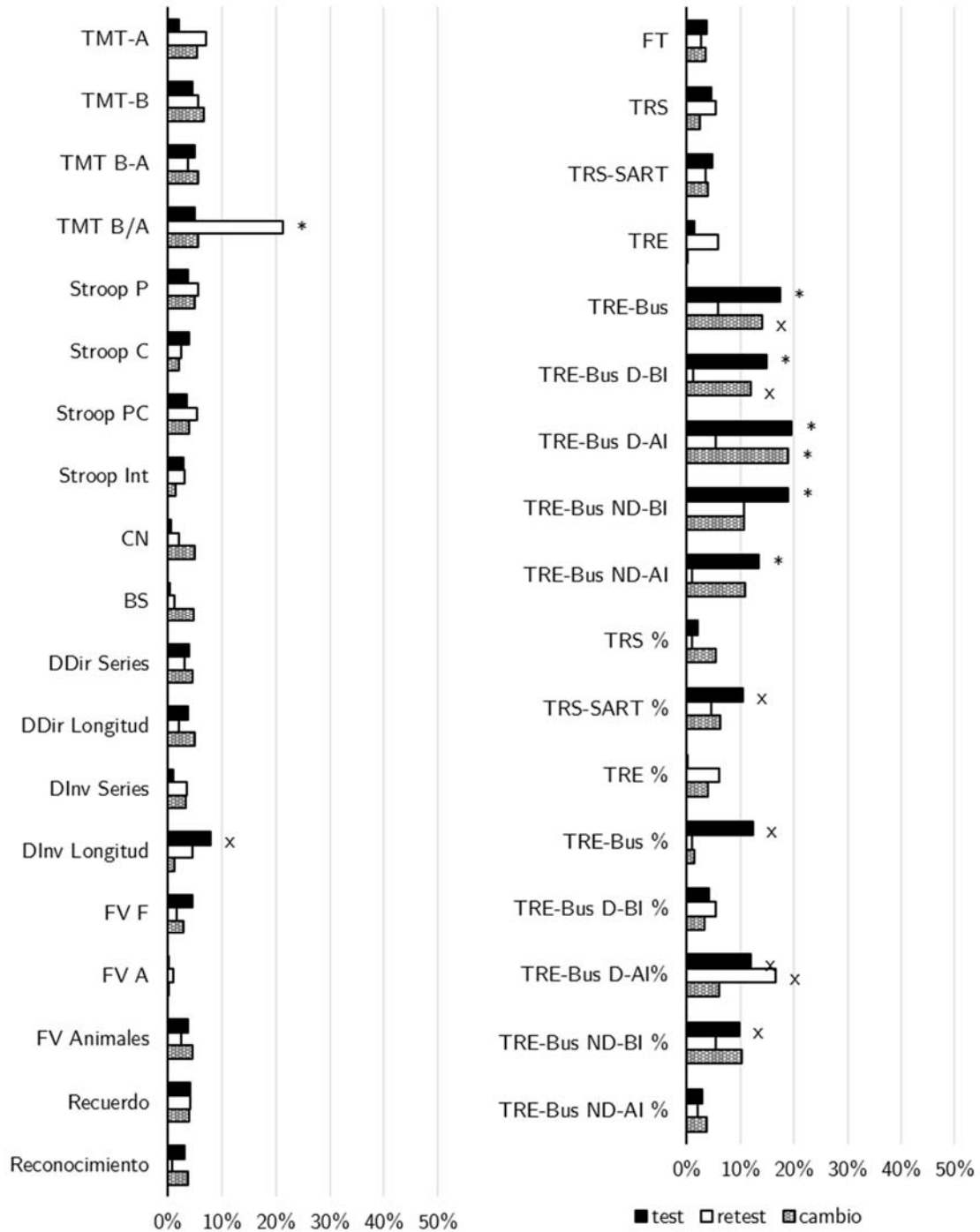


Figura 9.5 Porcentaje de varianza explicado por la variable predictora Edad sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas (izquierda) y a las tareas de TR (derecha) en el test (negro), el retest (blanco) y el cambio entre ambas puntuaciones (gris). TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal; TRE-Bus: TRE-búsqueda; Dentro de las condiciones de la tarea de búsqueda: D: diana; ND: no diana; BI: Baja interferencia; AI: Alta interferencia. Significación: x $p<0,1$; * $p<0,05$.

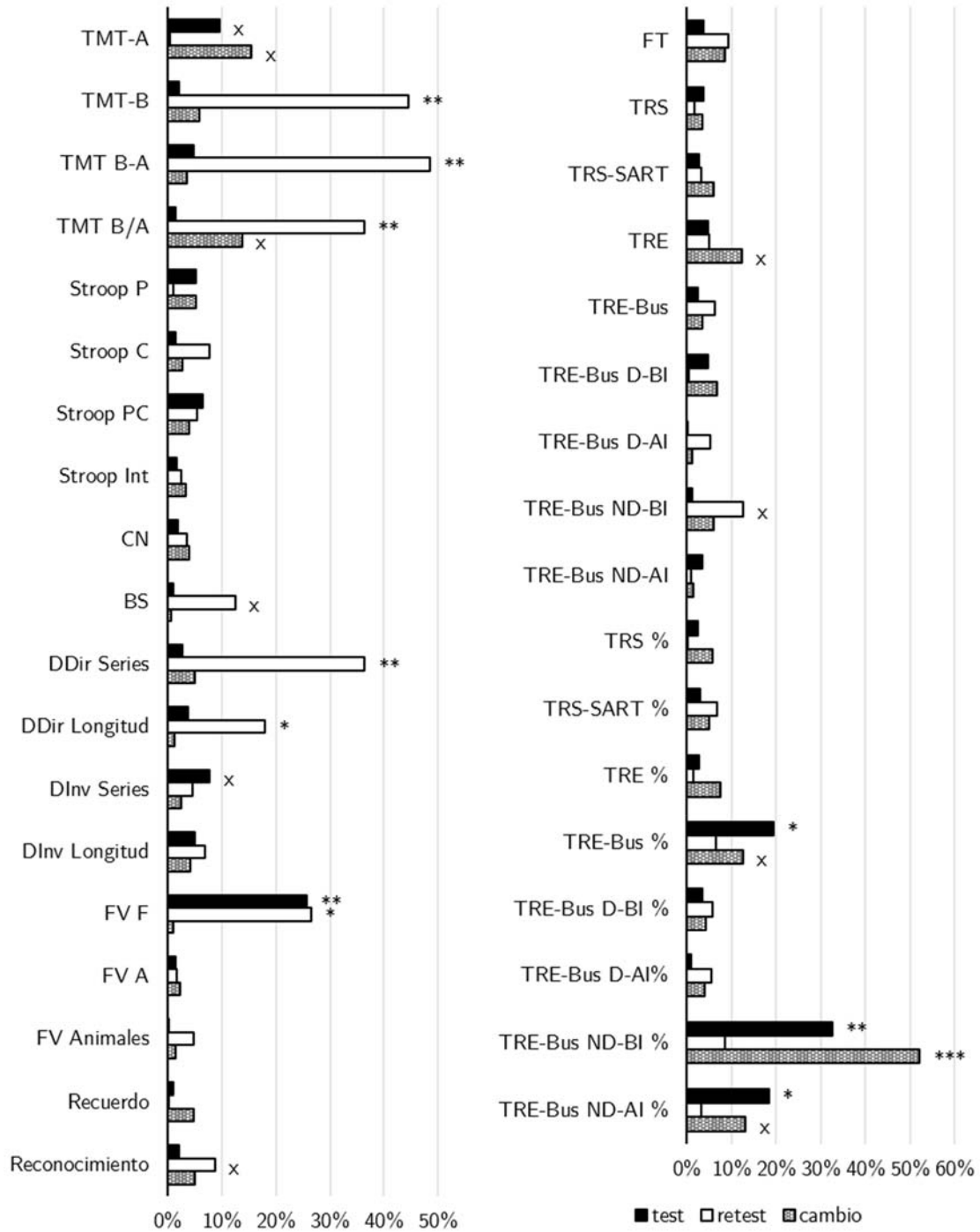


Figura 9.6 Porcentaje de varianza explicado por la variable predictora educación sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas (izquierda) y a las tareas de TR (derecha) en el test (negro), el retest (blanco) y el cambio entre ambas puntuaciones (gris). TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal; TRE-Bus: TRE-búsqueda; Dentro de las condiciones de la tarea de búsqueda: D: diana; ND: no diana; BI: Baja interferencia; AI: Alta interferencia. Significación: x $p < 0,1$; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

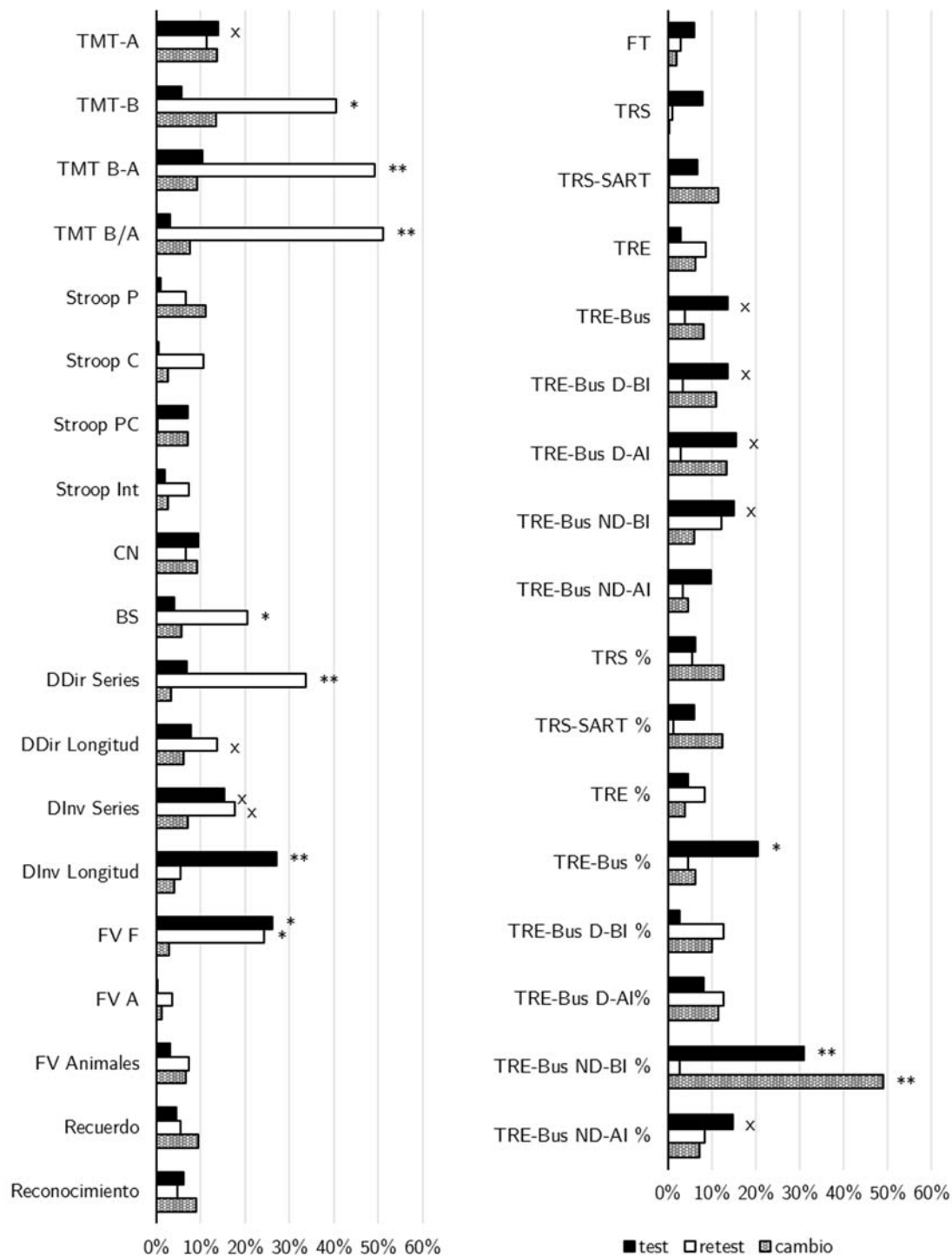


Figura 9.7 Porcentaje de varianza explicado por las variables predictoras edad y educación sobre los criterios correspondientes a las puntuaciones en pruebas neuropsicológicas (izquierda) y a las tareas de TR (derecha) en el test (negro), el retest (blanco) y el cambio entre ambas puntuaciones (gris). TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: Dígitos directos; DInv: Dígitos Inversos; FV: Fluidez verbal; TRE-Bus: TRE-búsqueda; Dentro de las condiciones de la tarea de búsqueda: D: diana; ND: no diana; BI: Baja interferencia; AI: Alta interferencia. Significación: ^x $p < 0,1$; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

9.3. *Discusión*

El presente estudio se diseñó para explorar la capacidad predictiva de distintas variables relacionadas con la gravedad del TCE y características premórbidas del paciente sobre su rendimiento cognitivo en fase aguda, subaguda y sobre el patrón de cambio de dicho rendimiento. Con este fin se realizaron una serie de análisis de regresión simple y regresión múltiple introduciendo en el modelo variables relacionadas con la gravedad del TCE (GCS prehospitalaria, GCS al ingreso y Días no evaluables) o variables relacionadas con factores demográficos (Edad y Educación) como variables predictoras del rendimiento en las distintas pruebas administradas.

9.3.1. Influencia de la gravedad de las lesiones en el rendimiento cognitivo

El primer objetivo del presente estudio se centró en conocer el valor predictivo de algunas medidas de gravedad como la puntuación GCS prehospitalaria, la GCS al ingreso y los Días no evaluables (número de días en los que el paciente no pudo ser evaluado por su condición clínica) sobre el rendimiento cognitivo de los pacientes. De acuerdo con lo descrito en la literatura (Schretlen & Shapiro, 2003; Tombaugh et al., 2007, 2006) se planteó la primera hipótesis (6.1) según la cual si los TCE más graves producían mayores alteraciones en el rendimiento cognitivo, entonces, las variables relacionadas con la gravedad del traumatismo mostrarían una relación significativa con el rendimiento de los pacientes en los distintos momentos temporales evaluados. Se planteó además que la GCS prehospitalaria sería un mejor predictor del rendimiento que la GCS al ingreso.

En relación con la capacidad de la gravedad del TCE para predecir el rendimiento en la **fase aguda**, los resultados mostraron que las variables relacionadas con la gravedad tuvieron cierto valor predictor sobre algunas de las puntuaciones neuropsicológicas iniciales. En concreto, predijeron las puntuaciones obtenidas por los pacientes en Stroop P, Stroop C, CN, BS y FAS Animales. Son pocos los estudios que evalúan el rendimiento cognitivo de pacientes separándolos en función de la gravedad durante la fase aguda ya que la mayoría de estudios que realizan una evaluación neuropsicológica de pacientes en fase aguda lo hacen con pacientes leves. En el estudio de Goldstein et al. (2001) se encontraron diferencias en el rendimiento cognitivo durante la fase aguda entre pacientes graves, moderados y leves, sin embargo los pacientes evaluados eran mayores de 50 años, lo que limita la representatividad de la muestra. Algunos estudios evalúan pacientes leves en fase aguda y pacientes graves en otros momentos temporales tras el traumatismo. Tombaugh et al. (2007), por ejemplo, evaluaron un grupo de pacientes leves en fase aguda y otro de pacientes graves sin distinguir el momento

temporal tras la lesión. Los datos obtenidos por estos autores difieren de los del presente estudio ya que encuentran diferencias significativas entre los pacientes graves y leves en TMT, CN y dígitos. Si bien, este estudio incluyó grupos de pacientes situados en los extremos de gravedad, a diferencia del presente estudio en el que se encuentran también pacientes de gravedad moderada. Sherer et al. (2006) por su parte, emplearon como medida de gravedad el tiempo transcurrido entre el TCE y el momento en que los pacientes eran capaces de obedecer órdenes. Encontraron que a mayor tiempo (mayor gravedad) peor era el rendimiento en las tareas que medían memoria verbal y memoria operativa verbal pero la relación entre la VP cognitiva y la gravedad no alcanzó significación estadística. Este dato puede parecer contradictorio con los resultados del presente estudio. Sin embargo, las medidas de VP cognitiva empleadas fueron las puntuaciones en TMT-A, TMT-B y CN, en las que tampoco se encontró aquí correlaciones con la gravedad. Los estudios que incluyen medidas de TR y pacientes de distinta gravedad en fase aguda son aún más escasos. Gualtieri y Johnson (2008), al igual que Tombaugh et al. (2007), evaluaron pacientes leves agudos y graves crónicos. En concreto, Gualtieri y Johnson evaluaron dos grupos de pacientes leves (agudos y crónicos) y dos grupos de pacientes graves (con buena y mala recuperación). Estos autores emplearon una batería de pruebas computarizadas con la que midieron TR además del número de aciertos. Encontraron diferencias entre los distintos grupos principalmente en velocidad psicomotora y flexibilidad cognitiva. En concreto, entre los pacientes leves agudos y los graves con buena recuperación hubo diferencias en velocidad psicomotora, flexibilidad cognitiva y atención compleja, pero no en memoria ni en TR. De nuevo, en relación a los resultados obtenidos en el presente estudio el acuerdo con los resultados de Gualtieri y Johnson (2008) es parcial. En cualquier caso es difícil determinar el grado de coincidencia ya que los autores citados no indican qué puntuaciones de las siete pruebas empleadas subyacen a los cinco dominios cognitivos comparados. Por otro lado, Van Zomeren (1981) empleó también tareas de TR para evaluar en distintos momentos temporales a tres grupos de pacientes de distinta gravedad. Encontró, al contrario que en el presente estudio que la tarea de TRE tuvo mayor capacidad para discriminar entre los grupos de distinta gravedad tanto en fase aguda como subaguda y crónica.

En resumen, parece que la gravedad durante la fase aguda, sería capaz de determinar sólo en cierta medida el rendimiento de los pacientes. Estas diferencias además se han observado principalmente en algunas de las medidas relacionadas con VP cognitiva, pero no en todas ellas por lo que resulta difícil establecer un patrón de alteración diferencial en función de la gravedad. Puede que la incorporación de medidas más precisas sobre la localización de las lesiones o el tipo de daño (focal o difuso) pueda aportar más información en este sentido (Foreman et al., 2007; Sherer et al., 2006).

La capacidad predictiva sobre el **rendimiento a los 6 meses** del traumatismo fue mucho menor que sobre el rendimiento inicial, de hecho, los resultados obtenidos no mostraron relación entre la gravedad y el rendimiento en tareas neuropsicológicas en la segunda evaluación. En contraste con estos resultados, estudios previos indican que la gravedad del TCE se relaciona con la duración y la magnitud de los déficits cognitivos a largo plazo (Benedictus et al., 2010; Ponsford, Downing, et al., 2014). Sin embargo, estos trabajos no emplean medidas objetivas del rendimiento cognitivo, sino escalas de medida del nivel funcional del paciente que incluyen alguna valoración sobre el funcionamiento cognitivo. Serino et al. (2006), por otro lado, obtuvieron resultados más coincidentes con el presente estudio. La GCS en pacientes subagudos y crónicos no correlacionó con ninguna de las medidas utilizadas: VPI, memoria operativa, atención dividida, funciones ejecutivas, aprendizaje, almacenamiento y recuperación de información a largo plazo. Por otro lado, Novack et al. (2001) encontraron que el rendimiento cognitivo evaluado 6 meses después del TCE era un mejor predictor del rendimiento a largo plazo que la puntuación obtenida en la GCS. Por tanto, parece que aunque la GCS tenga valor predictivo sobre la capacidad funcional, resulta menos importante para predecir las puntuaciones en los test. En relación a la capacidad predictiva de la gravedad sobre los TR, únicamente fue predicho el TR de la tarea TRE-Búsqueda y sus cuatro condiciones. Estos resultados concuerdan en buena medida con los encontrados por Tombaugh et al. (2007) según los cuales, en la fase crónica del TCE no hay diferencia en los TR en función de la gravedad en tareas tipo TRS y TRE pero sí en una tarea TRE compleja en la que los pacientes tienen que hacer una discriminación semántica, esta tarea podría tener una complejidad similar a la tarea TRE-Búsqueda. Por otro lado, Zoccolotti et al. (2000) encontraron que la gravedad no tuvo una influencia en las medidas de atención sostenida y vigilancia en fase crónica pero sí en los TR de tareas tipo SART y tareas de atención dividida, así como sobre el porcentaje de aciertos en tareas de atención dividida. Este resultado concuerda sólo parcialmente con el del presente estudio.

Merece la pena remarcar que los TR de las tareas FT y TRE no fueron predichos por la GCS en ninguno de los momentos temporales evaluados ni tampoco en el cambio. Según los resultados obtenidos en el Estudio I, los componentes de procesamiento más importantes en estas dos tareas (motor y selección de respuesta) serían los que se encuentran ralentizadas de forma específica en los pacientes con TCE. La ausencia de relación entre la gravedad del TCE y estas dos puntuaciones podría indicar que la lentitud en estas dos fases del procesamiento de la información es independiente de la gravedad del TCE. La influencia de la gravedad en el TR del resto de tareas, por otro lado podría ser un indicio de que los pacientes graves y los leves muestran una alteración diferencial de la VPI en los procesos implicados en estas tareas.

De las **variables predictoras empleadas**, la que mostró un mayor valor pronóstico sobre el rendimiento en los test neuropsicológicos y los TR de las tareas de TR fue la GCS prehospitalaria. Por el contrario, la GCS al ingreso explicó una proporción de varianza mucho menor (Tabla 9.1). Este resultado, que concuerda con otros trabajos que emplearon el mismo criterio (Thais et al., 2014) puede estar relacionado con una disminución artificial de la GCS debida al tratamiento inicial del paciente antes de su llegada al hospital (Marion & Carlier, 1994; Stocchetti et al., 2004). Por otro lado, los Días no evaluables predijeron únicamente el rendimiento en algunas variables durante la fase aguda (Figura 9.3). Por tanto, este criterio, que hace referencia al número de Días en los que el paciente no puede ser evaluado debido tanto a las lesiones derivadas del TCE como a posibles lesiones en otras partes del cuerpo, estaría relacionado con la gravedad inicial de las lesiones y el período de hospitalización pero no con las alteraciones posteriores. Por último, los análisis de regresión múltiple incluyendo tanto la GCS prehospitalaria como los Días no evaluables arrojaron resultados muy similares a los análisis de regresión simple utilizando únicamente la GCS prehospitalaria. Por tanto, los Días no evaluables, aunque pueden informar en cierta medida sobre rendimiento inicial, no aportan información relevante frente a la GCS prehospitalaria. En cualquier caso, y en vista de los resultados presentados más arriba, la GCS tampoco parece un predictor consistente del rendimiento cognitivo (Serino et al. 2006), aunque puede que sí sea capaz de determinar en cierta medida los problemas cognitivos que experimenta el paciente en su vida diaria. Benedictus et al. (2010) evaluaron el funcionamiento cognitivo mediante una escala en la que el sujeto debía valorar sus problemas de memoria, velocidad mental y concentración. Encontraron que los pacientes más graves experimentaban estos problemas en mayor medida. Este hecho puede ser compatible con un rendimiento similar al de los pacientes más leves en algunos de los test neuropsicológicos que se utilizan habitualmente ya que puede que a la hora de desempeñar las actividades de la vida diaria los pacientes leves tengan una mayor capacidad para compensar los déficits hallados en los test. De esta forma, es posible que la GCS sea una medida “grosera” de la gravedad a la hora de establecer el rendimiento en los test pero puede ser más sensible para determinar la capacidad funcional del paciente. Por otro lado, distintos estudios han mostrado que su combinación con otros factores como la dilatación pupilar o la APT (de Guise et al., 2005; Hoffmann et al., 2012) puede mejorar su capacidad predictiva.

En resumen, sólo se podría aceptar de manera parcial la hipótesis de que la gravedad del TCE es capaz de predecir el rendimiento ya que según los resultados obtenidos las variables relacionadas con la gravedad tuvieron cierto valor predictor sobre algunas puntuaciones iniciales pero no sobre el rendimiento a los seis meses. Por otro lado, de acuerdo a lo esperado, la variable predictora que aportó mayor información respecto al

rendimiento de los pacientes, especialmente durante la fase aguda, fue la puntuación de la GCS obtenida antes de la llegada al hospital.

En relación con el objetivo de determinar el valor predictivo de las variables relacionadas con la gravedad, se planteó una segunda hipótesis (6.2) según la cual si los pacientes en función de su gravedad presentan un **patrón de recuperación** diferencial, entonces las variables relacionadas con la gravedad mostrarían una relación con el cambio de las puntuaciones entre las dos evaluaciones. Los resultados mostraron que la gravedad, y en particular la GCS prehospitolaria, fue capaz de predecir en cierta medida el cambio de las puntuaciones. Pese a ello, al igual que se observó en el caso de la capacidad predictiva de la gravedad sobre el rendimiento en fase aguda, tampoco parece haber un patrón sobre qué dominios cognitivos presentan una afectación diferencial en función de la gravedad. La GCS prehospitolaria fue capaz de predecir tanto puntuaciones que mostraron un gran efecto de práctica y en las que no se produjeron diferencias significativas en cuanto a la recuperación (Stroop P, C y fluidez fonológica y recuerdo) como puntuaciones que mostraron un efecto menor o inexistente de práctica, en algunas de las cuales se produjo recuperación espontánea (fluidez semántica, TRE-Búsqueda) y en otras no (TRS y TRS-SART). Estas puntuaciones miden tanto habilidades básicas como otras con cierta complejidad (fluidez verbal), la mayor parte, sin embargo correspondieron a tareas en las que no se observó una recuperación espontánea. Por tanto, los resultados indican que a mayor gravedad mayor es el cambio en las puntuaciones de ciertos test aunque este hecho no llegó a reflejarse en el patrón de recuperación. Estos resultados concuerdan con estudios previos que indican que los pacientes con TCE grave muestran un cambio más pronunciado durante estos primeros meses que los pacientes con TCE leve (Spikman et al. 1999).

9.3.2. Influencia de los factores demográficos en el rendimiento cognitivo

El segundo objetivo del presente estudio se centró en determinar el valor predictivo de las variables demográficas edad y nivel educativo premórbido sobre el rendimiento de los pacientes. En relación a este objetivo se plantearon dos hipótesis. Según la primera de ellas (7.1) si la edad tiene una influencia sobre el rendimiento cognitivo tras el TCE y la capacidad de recuperación, entonces la variable edad será capaz de predecir dicho rendimiento en las distintas fases evaluadas y en el cambio.

Los resultados del presente estudio mostraron que la variable edad tuvo un escaso valor predictivo sobre el rendimiento cognitivo de los pacientes. Únicamente mostró relación con los TR de la tarea TRE-Búsqueda durante la primera evaluación. Este hallazgo podría estar relacionado con el enlentecimiento en el procesamiento de la información

que se produce a medida que aumenta la edad (Salthouse, 2000). Sin embargo, este patrón se observa sólo en la fase del test pero no en el retest. A pesar de que existe cierta evidencia de que la edad avanzada se relaciona con un peor rendimiento (Sherer et al., 2006; Thais et al., 2014) y una peor recuperación (de Guise et al., 2005; Green, Colella, Christensen, et al., 2008), al menos en pacientes graves, también es cierto que muchos otros estudios no han encontrado diferencias en el patrón de cambio (Ponsford, Downing, et al., 2014; Thais et al., 2014) ni en el rendimiento asociadas a la edad (Chu et al., 2007; Lannoo et al., 2001; Mathias & Wheaton, 2007). Los estudios que sí encontraron relación significativa entre la edad y los déficits cognitivos incluyeron grupos de pacientes mayores de 65 años, esta diferencia respecto al presente estudio podría explicar parte de las discrepancias en los resultados. De hecho, en este trabajo uno de los criterios de inclusión fue que los participantes tuvieran edades comprendidas entre 16 y 60 años para evitar una influencia desproporcionada del efecto de la edad sobre la VPI (Salthouse & Davis, 2006). Por tanto, es posible que la edad se relacione únicamente con el rendimiento de los pacientes mayores, pero que en un rango de edad media esta variable no tenga una influencia significativa sobre el rendimiento cognitivo, tal y como ocurriría en el estudio de Lannoo et al. (2005). Por otro lado, los trabajos que estudian la recuperación mediante evaluaciones sucesivas (de Guise et al., 2005; Green, Colella, Christensen, et al., 2008) no tienen en cuenta el efecto de práctica que generalmente es mucho mayor en personas jóvenes (Duff, 2012). Así, los cambios observados entre las distintas evaluaciones podrían ser mayores para los pacientes más jóvenes que para los de edad avanzada, debido, en parte, a un efecto de práctica más pronunciado.

La siguiente hipótesis propuesta (7.2) planteaba que si un mayor **nivel educativo** supone una mayor capacidad de compensación de los déficits cognitivos asociados al TCE, entonces el nivel educativo de los pacientes permitiría predecir las puntuaciones de éstos en los test neuropsicológicos empleados. Los resultados revelaron que la educación fue una variable relevante a la hora de predecir los resultados de algunos de los test neuropsicológicos en la fase subaguda (TMT B, B-A, B/A, dígitos directos y FAS F), pero no en la fase aguda ni en relación con el cambio de las puntuaciones entre ambas fases. De acuerdo con estos resultados, distintos estudios han encontrado que un mayor nivel educativo se relaciona con un mejor rendimiento después de la fase aguda del TCE (Dikmen et al., 1994; Kesler et al., 2003; Sherer et al., 2002). Esta relación se ha explicado en términos de una mayor capacidad de adaptación de las personas con un nivel educativo alto así como una mayor capacidad para aplicar estrategias de compensación. Concuera además con los resultados de Spikman et al. (1999), quienes encuentran relación entre el LOF (*level of functioning*, nivel educativo y profesional premórbidos) y PASAT, Stroop PC y TMT B (no analizan Stroop P, Stroop C ni TMT A) en pacientes crónicos. Sin embargo, otros estudios, como el de Sherer et al.

(2006) encuentran relación entre la educación y rendimiento en tareas de memoria verbal y VP cognitiva incluso en la fase aguda. Por otro lado, Green, Colella, Christensen, et al. (2008) encuentran relación tanto en fase aguda (2 meses tras el TCE) como crónica (tras 12 meses) entre el rendimiento en VP simple, funciones ejecutivas y memoria y el cociente intelectual premórbido. El cociente intelectual, aunque no se considera una variable demográfica, está relacionado con el nivel educativo, la reserva cognitiva y otras variables que afectan a los resultados observados en el retest (Duff, 2012). Kesler et al. (2003) por ejemplo, indican que un menor nivel intelectual premórbido predice un mayor cambio en dicho nivel debido al TCE, además el grupo de pacientes con mayor nivel intelectual premórbido tenía también un mayor nivel educativo. Es decir, parece que ambos factores (el nivel intelectual y el educativo) estarían relacionados con una mayor reserva cognitiva que atenúa los efectos negativos del TCE sobre el funcionamiento cognitivo. Por otro lado, no se ha encontrado relación de la educación con el TR en el retest. Esto podría deberse al hecho de que, a diferencia del rendimiento en test neuropsicológicos complejos (como TMT, dígitos o FAS) el rendimiento en las pruebas de TR no está sujeto a la aplicación de estrategias de compensación, de la misma manera que no está sujeto al efecto de práctica.

En relación al efecto de práctica, se ha visto que es mayor en los individuos con un mayor cociente intelectual lo cual se relaciona parcialmente con un mayor nivel educativo (Duff, 2012; Rapport et al., 1997). Sin embargo, en el presente estudio los resultados de los análisis de regresión sobre las puntuaciones no corregidas y las puntuaciones corregidas para el efecto de práctica fueron prácticamente iguales (Ver Tablas IV.20 y IV.35 del Anexo IV). Por tanto, puede que esta relación entre el efecto de práctica y el nivel educativo sea cierta únicamente en el caso de personas sanas.

9.3.3. Interpretación de los resultados

Considerando los resultados discutidos arriba podrían extraerse algunas conclusiones respecto a los factores relacionados con el rendimiento de los pacientes en las distintas fases evaluadas y con su patrón de cambio. En concreto, en la fase aguda las variables que parecen guardar una mayor relación con el rendimiento fueron la GCS prehospitalaria y la edad (esta última sólo con el TR complejo). En fase subaguda, sin embargo, la educación fue el factor más influyente sobre el rendimiento cognitivo y la GCS sólo resultó determinante en el TR complejo. En cuanto al cambio la GCS, de nuevo, fue la variable que mostró una mayor relación con el patrón de recuperación tras el TCE, a diferencia de las variables demográficas analizadas (edad y educación), ninguna de las cuales mostró relación con el cambio en las puntuaciones entre la fase aguda y subaguda. Por otro lado, en cuanto a las puntuaciones sobre las que tienen una mayor influencia las variables predictoras empleadas, la gravedad tuvo influencia en el

test de Stroop, CN, BS, fluidez semántica, TRS, TRS-SART y TRE-Búsqueda. Las variables demográficas influyeron más en TMT, dígitos, fluidez fonológica (F), TRE-Búsqueda y el porcentaje de aciertos en TRE-Búsqueda.

En cualquier caso, aunque se pueden observar ciertas tendencias, las variables empleadas no son suficientes para determinar la influencia que la gravedad del TCE tendrá sobre el rendimiento cognitivo de los pacientes. Parece claro que la interacción entre las variables así como otros factores no controlados relacionados probablemente con el tipo y localización de las lesiones (Foreman et al., 2007), con factores emocionales (Crowe, 2008b) y otros factores clínicos y sociodemográficos difíciles de controlar pueden estar teniendo una influencia mayor sobre el impacto del TCE en el funcionamiento cognitivo del paciente.

10. Discusión general

Los TCE son la principal causa de discapacidad en el mundo en menores de 40 años (World Health Organization, 2006). Aunque un TCE puede provocar lesiones focales en el lugar del golpe, las lesiones más características de estos pacientes son las difusas (Bigler, 2001). Este tipo de lesiones se han asociado a déficits en funciones ejecutivas, memoria operativa y particularmente en VPI (Bigler, 2001b; Felmingham et al., 2004; Lezak et al., 2012). La lentitud en el procesamiento de la información hace que el procesamiento cognitivo pueda verse afectado, interfiriendo con procesos como la atención (Mathias & Wheaton, 2007), la memoria a largo plazo (Gaudino et al., 2001), el aprendizaje (Chiaravalloti et al., 2003; DeLuca et al., 2000), las funciones ejecutivas (Drew et al., 2009; Madigan et al., 2000), la memoria operativa (Chiaravalloti et al., 2003; Demaree et al., 1999; Madigan et al., 2000; Spikman et al., 2000) y capacidades verbales y visuoespaciales (Sherman et al., 1997). Además, algunos autores han señalado que la lentitud en el procesamiento de la información es determinante a la hora de predecir la capacidad para retomar la actividad laboral (Rassovsky et al., 2006). La influencia de la VPI en el funcionamiento del paciente hace que estudiar el patrón de alteración de la VPI en la fase aguda tras un TCE y su evolución durante los primeros meses tenga especial interés. Sin embargo, aún se desconocen los mecanismos a través de los cuales la lentitud en el procesamiento de la información afecta al rendimiento cognitivo de estos pacientes, especialmente durante la fase aguda. Se han planteado distintas posibilidades: puede que se produzca una lentitud generalizada que afecte de forma global al rendimiento, puede que la lentitud se dé sólo en algunos componentes del procesamiento o puede que, una vez controlada la VPI, persistan los déficits específicos en el procesamiento. Una de las dificultades para aclarar esta cuestión reside en la propia naturaleza de la VPI y en el desconocimiento sobre su relación con el resto de procesos.

Por todo ello, el objetivo del presente trabajo fue profundizar en el conocimiento de la naturaleza de las alteraciones de la VPI en TCE así como su evolución durante la fase subaguda. En esta sección se retomarán los principales resultados extraídos de los tres

estudios realizados con el fin de exponer las aportaciones más significativas del presente trabajo. En primer lugar se discutirá sobre las implicaciones teóricas de los resultados tanto para la comprensión de las alteraciones cognitivas y especialmente de la VPI en los TCE y como para la comprensión del constructo de VPI. En segundo lugar se discutirá la relevancia clínica de los resultados de cara a la mejora de la evaluación de estos pacientes y a la puesta en marcha de programas de rehabilitación durante las primeras fases del TCE. En tercer lugar se discutirán algunas de las limitaciones del presente estudio y se mencionarán algunas sugerencias para futuras investigaciones sobre VPI en TCE.

10.1. Relevancia teórica

10.1.1. Alteraciones de la VPI tras TCE y su influencia en el rendimiento cognitivo en TCE agudo y subagudo

El primer objetivo planteado en este trabajo fue conocer la naturaleza de la lentitud en el procesamiento de la información y su influencia sobre el rendimiento cognitivo de los pacientes durante la fase aguda del TCE. El estudio de la lentitud en el procesamiento de la información tras un TCE puede considerarse una línea de investigación clásica en neuropsicología que ha sido abordada desde diferentes puntos de vista (Denker & Lofving, 1958; Gronwall, 1987; Reusch, 1944). Hoy en día parece claro que, dada la influencia de la VPI sobre el rendimiento, resulta necesario el empleo de instrumentos específicos que permitan evaluar la lentitud en el procesamiento de la información. Por ello, en los Estudios I y II se emplearon tanto pruebas neuropsicológicas que permitieron evaluar las alteraciones de los pacientes en distintos procesos cognitivos, como tareas de TR que permitieron evaluar de forma más precisa las alteraciones de la VPI y de los distintos componentes del procesamiento.

Los resultados del Estudio I revelaron que tras un TCE, los pacientes mostraron una lentitud en la VP en todas las tareas que medían esta capacidad, tanto neuropsicológicas como de TR. En cuanto a la influencia de las alteraciones de la VPI sobre el rendimiento, se observó que una vez controlada la influencia de la velocidad sobre la ejecución tareas atencionales, las diferencias entre pacientes y controles en algunas de ellas desaparecieron. Por tanto, la VPI fue capaz de explicar parte de los déficits observados pero no todos ellos, como por ejemplo los que se producen en la capacidad de flexibilidad cognitiva, cuya alteración permaneció pese al control de la VPI. Además, la evaluación mediante las tareas computarizadas de complejidad creciente en combinación con los análisis de covarianza realizados permitieron evaluar la lentitud en las distintas fases del procesamiento de la información. Los resultados de

dichos análisis revelaron que tras un TCE la VPI no se alteró de manera generalizada sino que mientras que algunas fases permanecieron preservadas otras se mostraron claramente ralentizadas. En particular, se observó que las únicas fases del procesamiento que mostraron lentitud de forma específica fueron el componente motor y el de selección de respuesta. Además, según los resultados de los análisis adicionales de covarianza, la ralentización en estos componentes podría estar en la base de la lentitud observada en el resto de tareas de TR.

Tomados en conjunto los presentes datos permiten establecer algunas conclusiones respecto a los mecanismos que podrían explicar la influencia de la VPI sobre el rendimiento neuropsicológico de los pacientes con TCE. En particular, los tres mecanismos propuestos en la literatura (Kail & Salthouse, 1994) son: (1) la lentitud generalizada en el procesamiento de la información, (2) la lentitud en componentes específicos del procesamiento y (3) la presencia déficit específicos en algunos procesos.

En cuanto al primer mecanismo (lentitud generalizada en el procesamiento), los datos obtenidos en el primer estudio permitirían concluir que las alteraciones cognitivas observadas tras un TCE no se producen por una lentitud generalizada en el procesamiento de la información ya que existen fases específicas del procesamiento que no se encuentran ralentizadas. Este resultado concuerda con algunos estudios previos que no encontraron ralentización en algunos componentes del procesamiento tanto periféricos como centrales (Felmingham et al., 2004; Fong et al., 2009; Incoccia et al., 2004; Mathias, Beall, et al., 2004; Schmitter-Edgecombe et al., 1992; Shum et al., 1994, 1990; Tombaugh et al., 2007).

El segundo mecanismo propuesto señala la existencia de ralentización en fases específicas del procesamiento de la información. Los resultados del presente trabajo permitirían concluir que sí se existiría una ralentización en fases específicas del procesamiento. En concreto el componente motor y el de selección de respuesta parecen estar lentificados. Estudios previos han encontrado resultados similares a estos indicando que las fases más enlentecidas tras un TCE son las fases finales del procesamiento (Shum et al. 1990, 1994) Los resultados mostraron que la lentitud motora y de selección de respuesta podrían ser las fases responsables de la lentitud observada en el resto de tareas de TR. Estudios previos han mostrado que la lentitud motora es capaz de dar cuenta de las alteraciones en tareas tipo TRS (Di Russo & Incoccia, 2005) pero ningún estudio previo hasta la fecha ha establecido un diseño capaz de determinar la influencia de los mecanismos de selección de respuesta sobre el rendimiento.

El tercer mecanismo explicativo de las alteraciones en el rendimiento en TCE hace referencia a la presencia de déficits específicos de los procesos cognitivos. Aunque

determinar si existe un **déficit específico** tras TCE en alguno de los componentes evaluados escapa a los objetivos del presente trabajo, merece la pena reflexionar sobre dicha cuestión a partir de los resultados obtenidos. En primer lugar, los datos revelaron en consonancia con la literatura, que parece no haber afectación del control de la interferencia (Stroop interferencia) ni del el span atencional (longitud dígitos directos). Por otro lado, en las tareas de TR, el porcentaje de aciertos de los pacientes fue tan alto como el de los controles indicando que fueron capaces de realizar las tareas sin cometer errores a pesar de la lentitud en la VPI. Sin embargo sí se hallaron diferencias en el rendimiento entre pacientes y controles en tareas que implicaban funciones ejecutivas (FAS), memoria operativa (dígitos inversos), memoria (recuerdo y reconocimiento) y atención alternante (TMT B una vez controlada la influencia de la VP mediante la covarianza de TMT A). El rendimiento en este tipo de tareas es más difícil de interpretar ya que trabajos previos han mostrado cómo la lentitud en el procesamiento provoca alteraciones en estas tareas que implican procesos complejos (Felmington et al., 2004; Rios-Lago et al., 2004). Por un lado, el déficit en atención alternante podría guardar una relación estrecha con la velocidad de selección de respuesta, que implica la capacidad de asociar el estímulo presentado con la respuesta adecuada, sin embargo, la capacidad para alternar entre dos sets de estímulos podría estar genuinamente dañada. La evaluación del resto de procesos (funciones ejecutivas, memoria y memoria operativa) se llevó a cabo mediante tareas en las que la tasa de presentación de los estímulos estaba fijada por el experimentador o bien existía una presión temporal. Esto supone que, los presentes resultados podrían reflejar el mecanismo denominado *speed-accuracy trade-off*. Según dicho mecanismo los pacientes sacrificarían la velocidad en la ejecución de las tareas con el fin de alcanzar una mayor exactitud en sus respuestas. Este mecanismo se puede observar en tareas en las que la presión temporal no es elevada. Sin embargo en tareas con presión temporal o en las que la tasa de presentación de los estímulos es muy rápida, los pacientes en lugar de “sacrificar” la velocidad (ya que esto no es posible) tendrían que sacrificar la precisión de sus respuestas. En el presente estudio este hecho podría explicar en parte el peor rendimiento en tareas como dígitos directos (número de series), dígitos inversos, y en la tarea de memoria inmediata, en las que la información se presenta al mismo ritmo para todos los participantes, o en el FAS en el que se fija un límite temporal. Por tanto los resultados del presente estudio no permiten concluir si existe o no una alteración genuina en los procesos cognitivos independiente de las alteraciones de velocidad, aunque sugieren alteraciones en procesos relacionados con la memoria operativa y la flexibilidad cognitiva, de acuerdo con lo señalado por estudios previos (Park et al., 1999; Perlstein et al., 2004, 2006; Rios-Lago et al., 2004; Seignourel et al., 2005; Spikman et al., 2000).

Para finalizar, en la Figura 10.1, se han tratado de resumir los hallazgos del Estudio I respecto a los distintos mecanismos propuestos en el capítulo 5 para explicar la relación entre VPI y rendimiento tras TCE (p. 78). Se puede decir en primer lugar que la velocidad de procesamiento no se afecta de forma generalizada tras un TCE por lo que esta explicación no sería válida para dar cuenta de los déficits tras un TCE (1). En segundo lugar, en relación a la lentitud específica, parece que existen tanto componentes centrales como periféricos que se encontrarían afectados tras TCE (contorno rojo) mientras que otros permanecerían preservados (contorno verde). Por último, en relación a los déficits específicos (3), aunque este aspecto escapa a los objetivos del presente estudio, parece que la lentitud en ciertos componentes del procesamiento podría ser capaz de explicar algunos de los déficits aunque también es posible que existan déficits específicos relacionados con la memoria operativa y la flexibilidad cognitiva.

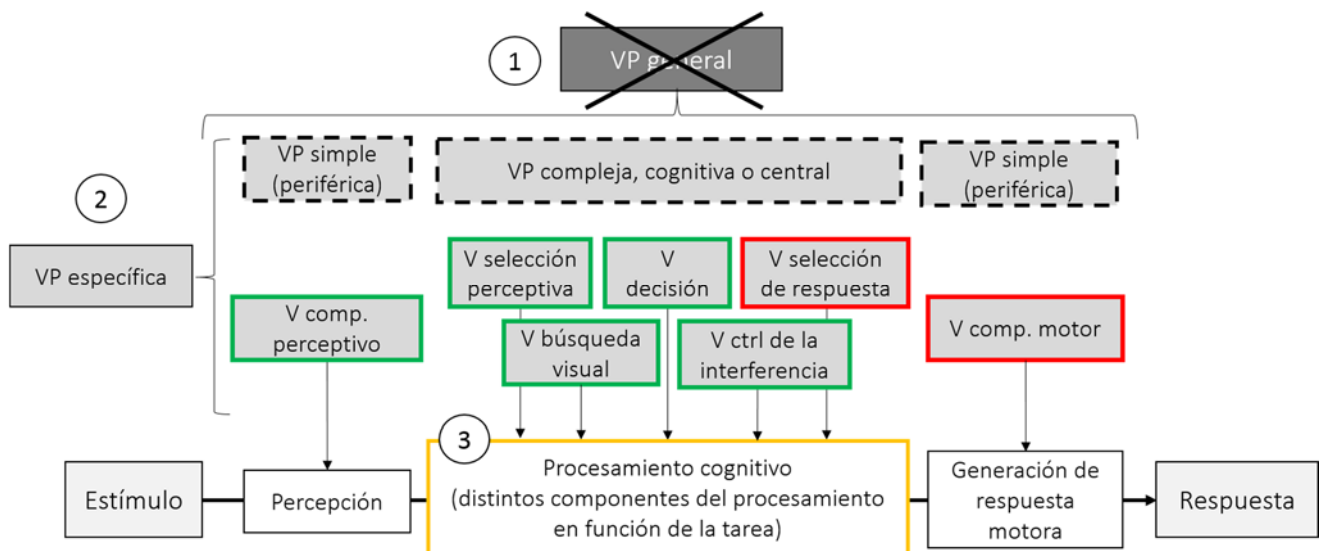


Figura 10.1 Diagrama de distintos componentes que pueden estar implicados en el rendimiento en una tarea en relación a los resultados del estudio. VP=Velocidad de Procesamiento; V=Velocidad; comp=componente. Resultados sobre los mecanismos que pueden afectar al rendimiento: la lentitud generalizada (1) no parece dar cuenta de los resultados; la lentitud específica (2) se produce en algunos componentes (contorno rojo) pero no en otros (contorno verde); los déficits específicos (3) podrían estar presentes pero los datos obtenidos en el presente estudio no permiten arrojar conclusiones en este sentido.

El Estudio II se centró en la descripción de la evolución de los déficits de VPI durante la fase subaguda del TCE, y secundariamente aportó información relevante para la comprensión de los déficits en VPI tras el traumatismo. En particular, los resultados mostraron, por un lado, que la VP asociada al componente motor no habría mejorado de forma espontánea seis meses después del TCE. Por otro lado se observó que los TR en la tarea TRE que implicaba el componente de selección de respuesta sí mejoraron.

Teniendo en cuenta que dicha mejora no pudo ser debida a los efectos de práctica, ya que la realización repetida de esta tarea no produce efectos de práctica (Baird et al., 2007; van Zomeren, 1981; Zoccolotti et al., 2000), ni tampoco al aumento de la velocidad en otros componentes implicados, ya que estos no mostraron ningún cambio, se podría concluir que se produjo una mejora en la VP asociada al componente de selección de respuesta. Además, los resultados obtenidos en los test neuropsicológicos fueron coincidentes con este patrón de mejora de la VPI, ya que no se observaron diferencias en las tareas que implicaban VP perceptivomotora como TMT A, Stroop P y Stroop C, pero sí en tareas más complejas que implicarían VP asociada a componentes centrales del procesamiento como TMT B, Stroop PC, CN, BS. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que la mejora en estas y otras tareas podría estar relacionada tanto con la mejora espontánea como con la capacidad de compensación.

10.1.2. VP específica frente a VP general

Aunque existe acuerdo en reconocer la naturaleza multidimensional de la VPI hay una tendencia en la literatura a tratar de establecer un factor común que explique la lentitud en el procesamiento en distintas poblaciones clínicas (Puopolo, Martelli, & Zoccolotti, 2013). Esta forma de entender la velocidad tiene su origen en los resultados del estudio de las alteraciones de la VPI en el envejecimiento (Myerson et al., 1992; Salthouse, 1993) que posteriormente han sido replicados en esclerosis múltiple (Kail, 1998) y en TCE (Ferraro, 1996). Sin embargo, el hecho de existir componentes del procesamiento que no presentan lentitud tras un TCE, tal y como mostraron los resultados del Estudio I, sería incompatible con estas hipótesis que tratan de encontrar un índice de ralentización. Así podría pensarse que la aparente "lentitud generalizada" que se observa en poblaciones clínicas podría ser el reflejo de la lentitud en fases concretas del procesamiento.

Los resultados del Estudio I, en el que se disocian distintos componentes del procesamiento y los del estudio II en el que se observa cómo los cambios durante los primeros meses tras el TCE, podrían afectar a los componentes centrales del procesamiento pero no a los periféricos apuntan a la necesidad de estudiar los distintos componentes por separado. De acuerdo con esta hipótesis, diferentes estudios han señalado la conveniencia de separar la velocidad simple, asociada a componentes periféricos, de la velocidad compleja, asociada a componentes centrales o cognitivos (Babcock et al., 1997; Chiaravalloti et al., 2003). Sin embargo, los resultados del Estudio I y II señalan la necesidad de hacer una distinción mayor al mostrar que tanto los componentes periféricos como los centrales pueden afectarse de forma diferencial. Por tanto, la distinción entre VP simple y compleja no sería suficiente para explicar la

naturaleza de la VPI, sino que sería necesario ir más allá y estudiar la velocidad asociada a distintos componentes.

En definitiva, la VPI no puede entenderse como una característica general del sistema, sino que es importante estudiar la velocidad asociada a los distintos componentes o fases del procesamiento de la información por separado. En este sentido parece más adecuado hablar de velocidad asociada a procesos. Dicha distinción permite establecer el origen de los déficits observados en la ejecución de los test empleados habitualmente en la práctica clínica (i. e. conocer las alteraciones específicas subyacentes)

A pesar de la conveniencia de separar la velocidad asociada a las distintas fases del procesamiento de la información, los instrumentos de medida que se utilizan habitualmente hacen difícil operativizar esta distinción en la mayoría de los casos. Por lo tanto a la hora de interpretar los resultados de estas pruebas hay que tener precaución al hablar de VP general y también de VP simple y compleja. Como ocurre con conceptos como el de funciones ejecutivas o el de memoria operativa, la VPI parece disociarse en múltiples componentes y resulta poco informativo hablar de un supuesto déficit de VP generalizado, ya que probablemente (al menos en TCE) esto no sea cierto.

10.2. Relevancia clínica

Aunque los objetivos del presente estudio tuvieron un carácter esencialmente teórico, centrados en conocer el patrón de afectación de la VPI en TCE agudo y subagudo, las conclusiones derivadas de los tres experimentos realizados tienen aplicación práctica en el ámbito de la evaluación de estos pacientes y la aplicación de programas de rehabilitación más eficaces.

10.2.1. Aportaciones para la evaluación

Una de las dificultades para transferir las medidas de TR a la práctica clínica es la creencia de que estas medidas tan básicas no son representativas del funcionamiento real del paciente en su vida cotidiana, es decir, tienen poca validez ecológica. Sin embargo, la evaluación neuropsicológica debe dar cuenta de los déficits de los pacientes, y al evaluar los componentes más básicos (como la VPI) se puede obtener información sobre el origen de otras dificultades que el paciente sí manifiesta en su vida cotidiana. Esto es especialmente relevante en relación a la VPI dada su implicación en multitud de procesos cognitivos. Como se ha visto en el Estudio I, la afectación en fases del procesamiento específicas podría dar cuenta de las alteraciones en el rendimiento de los pacientes en tareas más complejas. Por ello es importante contar con una medida de la

velocidad asociada a distintos procesos para conocer los mecanismos subyacentes a los déficits observados en la vida diaria de los pacientes y que pueden dar origen a alteraciones muy incapacitantes, como no poder mantener una conversación o nivel elevado de fatiga en tareas sencillas (Ponsford et al., 2012; Sinclair et al., 2013).

La evaluación exhaustiva de la VPI no se suele llevar a cabo durante la fase aguda del TCE. Sin embargo, conocer a qué se deben los déficits iniciales y cuáles de ellos son susceptibles de una recuperación espontánea resulta muy relevante para la práctica clínica. En cualquier caso, la evaluación de la VPI no debe llevarse a cabo de forma aislada sino que debe realizarse en el contexto de una evaluación neuropsicológica global de forma que se maximice la utilidad de los hallazgos procedentes de la evaluación de la VPI (O'Brien & Tulsky, 2008). Así, la combinación de test neuropsicológicos clásicos y medidas de TR en el momento inicial y en la fase subaguda permitiría generar una interpretación de los déficits más completa.

Los resultados del presente trabajo, de acuerdo con estudios previos (Mathias & Wheaton, 2007) señalan la importancia de realizar una evaluación de la VPI así como un control de la influencia que la lentitud tiene sobre el procesamiento. En este sentido, las tareas de TR con distintos niveles de complejidad han permitido obtener un patrón específico de déficit que podría explicar en parte las alteraciones observadas en los test neuropsicológicos (Estudio I) y también la recuperación observada en algunas de ellas (Estudio II). De estos resultados se desprende también que el control que se realiza para determinar si la lentitud en el procesamiento de la información es la responsable de los déficits observados debe ser preciso y no debe limitarse a un control operativo del nivel de complejidad de las tareas o a un control estadístico únicamente de las fases periféricas del procesamiento. Por el contrario, es importante evaluar de forma específica los distintos componentes del procesamiento y especialmente el componente de selección de respuesta ya que tanto en el presente estudio como en trabajos precedentes se ha observado que se encuentra especialmente ralentizado tras un TCE (Grön, 1996; Schmitter-Edgecombe et al., 1992; Shum et al., 1994, 1990). Además, una lentitud en este proceso que implica la transmisión de información entre el estímulo presentado y la selección de la respuesta adecuada (Bashore & Ridderinkhof, 2002), puede que esté en la base de las alteraciones observadas en multitud de tareas, al tratarse de un mecanismo fundamental. El uso de tareas de TR de complejidad creciente, que impliquen diversos componentes del procesamiento y el uso del análisis de covarianza para disociar los distintos componentes parece ser, por tanto, un método eficaz para determinar la presencia de lentitud en componentes específicos del procesamiento, tal y como han mostrado estudios previos (Lubrini, 2013).

Por último, es importante señalar la necesidad de controlar la influencia de los efectos de práctica cuando se realizan estudios longitudinales, tal y como se ha puesto de

manifiesto en el Estudio II. Los resultados de dicho estudio mostraron que una vez controlado el efecto de práctica en los test neuropsicológicos las diferencias encontradas entre el test y el retest no fueron las mismas que antes de realizar dicho control. Por tanto, las conclusiones que pueden ser extraídas en un estudio longitudinal se verán modificadas en función de si se ha realizado o no un control sobre el efecto de práctica. Existen distintas alternativas que permiten realizar un control del efecto de práctica, en primer lugar está el uso de un grupo control evaluado en los mismos momentos temporales que los pacientes. Sin embargo esta técnica además de resultar muy costosa puede conllevar una sobreestimación del efecto de práctica este podría ser mayor en controles sanos que en pacientes (Calamia et al., 2012). Algunos estudios han optado por evaluar pacientes con lesiones que no impliquen trauma cerebral, sin embargo, han visto que este tipo de pacientes puede presentar condiciones médicas difíciles de controlar y que pueden influir en los resultados (Lannoo et al., 2001). El uso de medidas paralelas de los test también presenta varias dificultades, por un lado no existen medidas paralelas de todos los test empleados habitualmente en la práctica clínica y por otro el hecho de haber realizado previamente una tarea similar puede conllevar también un efecto de práctica (Calamia et al., 2013). El uso de índices calculados a partir de medidas de regresión se utiliza en diversas poblaciones clínicas como el Parkinson y la epilepsia (Duff, 2012) y permite sortear algunos de los problemas arriba planteados (aunque presenta sus propias dificultades que serán comentadas en el apartado de limitaciones). Los resultados del Estudio II en el que se emplean los índices proporcionados por Calamia et al. (2012) para controlar el efecto de práctica debido al retest en función del test empleado, la edad del paciente, el tiempo transcurrido desde la primera evaluación y el grupo clínico, mostraron que esta técnica es eficaz para separar el efecto de práctica de la recuperación espontánea. Por tanto, la metodología empleada en el Estudio II ofrece una alternativa novedosa al uso de técnicas más complejas y costosas

10.2.2. Aportaciones para la rehabilitación

Una evaluación precisa de los déficits que presentan los pacientes tras un TCE permite identificar de forma más clara a qué se deben las alteraciones observadas en la ejecución de las distintas tareas. Es importante para el diseño de programas de rehabilitación conocer las capacidades que el paciente tiene preservadas así como las que se encuentran alteradas. Por ello, hablar de que la VPI se encuentra alterada de forma generalizada impide tener en cuenta los componentes del procesamiento que no se encuentran ralentizados como la búsqueda visual o el control de la interferencia y apoyarse en ellos para trabajar otros componentes que sí se hallan ralentizados de forma específica como el de selección de respuesta (o la transferencia estímulo-

respuesta), según se ha encontrado en el Estudio I. Además, conocer el patrón de déficit de estos pacientes permite centrar los esfuerzos de la rehabilitación en mejorar aquello que permanece alterado genuinamente y no tratar de rehabilitar procesos que muestran déficit en el test pero no son deficitarios sino que su afectación se debe a la lentitud específica de algún componente del procesamiento.

Los resultados del Estudio I sugieren que la afectación principal de la VPI se halla en el componente de selección de respuesta, que también ha sido interpretado como transferencia de información estímulo-respuesta (Bashore & Ridderinkhof, 2002). Además, los resultados del Estudio II mostraron que se producía cierta mejoría en la velocidad del componente de selección de respuesta. Aunque trabajos previos han mostrado que este componente permanece alterado a largo plazo (Shum et al., 1990), quizá un mayor énfasis en la rehabilitación de este componente en el periodo inicial en el que aún se producen cambios plásticos (Castellanos et al., 2010; Hillary et al., 2011) pueda potenciar el proceso de recuperación espontánea. Por otro lado la presencia de procesos preservados y componentes del procesamiento no ralentizados ofrece más posibilidades de compensación para los pacientes.

Teniendo en cuenta estos datos, quizá sería conveniente enfocar los esfuerzos de la rehabilitación en la mejora o compensación de esta lentitud específica. Al igual que se ha logrado con programas centrados en mejorar la capacidad para realizar varias tareas a la vez (Couillet et al., 2010; Evans, Greenfield, Wilson, & Bateman, 2009). La falta de focalización de la rehabilitación de la VPI podría ser la causa de la falta de consistencia en cuanto a las posibilidades de rehabilitación de la VPI tras TCE hallada en distintos estudios (de Noreña et al., 2010; Ponsford, Janzen, et al., 2014). Sin embargo, trabajos en otros campos han mostrado que es posible mejorar la VPI tanto en pacientes con lesión vascular (Sturm & Willmes, 1991) mediante tareas de ordenador, aunque con escasa generalización, como en envejecimiento (Edwards et al., 2002) mediante intervención conductual y obteniendo mejores resultados en cuanto a la capacidad de generalización de los resultados. Además recientemente Voelbel et al. (2014) han mostrado que tras un programa de entrenamiento de 10-12 semanas mediante tareas de ordenador, los pacientes con TCE mejoraron en su VP visual y auditiva, cambio de tarea, seguimiento de instrucciones verbales y TR. Sin embargo, los datos en cuanto a la generalización de este tipo de programas son limitados. Otro abordaje que ha mostrado buenos resultados en TCE es el entrenamiento en el manejo de la presión temporal, ideado por Fasotti et al. (2000). Sin embargo, este tipo de entrenamiento requiere que el paciente sea consciente de sus déficits y esté motivado para seguir el programa de rehabilitación (Winkens, Van Heugten, Wade, & Fasotti, 2009). Lo cual, en el caso de los pacientes más graves no siempre es posible.

Algunos de los problemas encontrados para conseguir una mejora de la atención o la VPI, podrían estar relacionados con un abordaje más centrado en la mejora de las capacidades atencionales. Los resultados de las pruebas neuropsicológicas, en concordancia con lo hallado en otros estudios (Mathias & Wheaton, 2007) señalan que los déficits atencionales están mediados hasta cierto punto por la VPI. Por ello, quizá sería más adecuado centrar los esfuerzos en mejorar la VPI. Como demuestra la eficacia del programa de manejo de la presión temporal, que mejora mediante la compensación de la lentitud, las capacidades atencionales (Winkens et al., 2009). Por tanto, es posible que los programas de rehabilitación para la mejora de la atención deban hacer más hincapié en el tratamiento de los déficits de VPI.

Por último, conocer los factores que influyen en los resultados iniciales, en fase subaguda y que pueden mediar en el cambio sería relevante de cara a determinar qué pacientes pueden mostrar un mejor pronóstico y qué características (del paciente o de la lesión) pueden mediar en la capacidad de recuperación y el funcionamiento cognitivo a medio plazo. Los resultados de los análisis de regresión (Estudio III), de acuerdo con lo observado en estudios previos (Kesler et al., 2003) sugieren que los pacientes con un mayor nivel educativo disponen de una mayor reserva cognitiva que les permite una mayor compensación de los déficits. Además la presencia de capacidades preservadas podría proporcionarles un mejor pronóstico.

10.3. Limitaciones y orientación futura

En el presente trabajo existen algunas limitaciones relacionadas con la muestra que podrían ser mejoradas en investigaciones futuras. Una de ellas hace referencia al uso de un único grupo de pacientes con TCE sin realizar una separación en función de la gravedad. Dado que algunos estudios encuentran disociaciones en cuanto a las alteraciones presentadas por pacientes graves y leves (Shum et al., 1990; Tombaugh et al., 2007, 2006), sería conveniente en investigaciones futuras realizar un estudio de los pacientes leves, moderados y graves por separado. La falta de separación de los pacientes fue motivada por varias causas. Por un lado, estudiar los pacientes como grupo clínico en el que se produce una alteración de la VPI permitía detectar el patrón de alteración de esta población clínica. Por otro lado, las medidas de gravedad obtenidas no permitían en algunos casos realizar una categorización de la gravedad ya que algunos de los pacientes clasificados como leves en la medida de GCS inicial (prehospitalaria) deterioraron en el momento del ingreso mostrando puntuaciones de GCS que corresponderían a pacientes moderados o incluso graves. Se ha visto que este hecho podría ser debido a la intubación o sedación de los pacientes durante su traslado (Stocchetti et al., 2004), por lo que sería necesario contar con información detallada de la evolución para poder determinar la gravedad de estos pacientes. Además, en

consonancia con esto, los resultados del Estudio III revelaron que la gravedad medida como la puntuación en GCS no está relacionada con las alteraciones de los pacientes en todos los procesos medidos durante la fase aguda y menos aún durante la fase subaguda. A pesar de ello, sería conveniente en investigaciones futuras realizar un estudio de los pacientes leves, moderados y graves por separado con el fin de determinar si las alteraciones observadas en la VPI se producen en distintos grados en función de la gravedad de los pacientes. Para ello sería necesario aumentar el tamaño de la muestra y, por otro lado, de cara a mejorar el criterio para distinguir los pacientes en función de su gravedad, sería conveniente realizar un registro más específico de distintas variables clínicas como la dilatación pupilar y la duración de la APT. Además podría ser interesante realizar un registro preciso de la localización de las lesiones mediante RM o DTI para mejorar los pronósticos sobre el rendimiento.

Otra limitación relacionada con la muestra hace referencia a los pacientes que tuvieron que ser excluidos de los análisis. En concreto, es muy probable que los pacientes que no fueron capaces de realizar las tareas por presentar problemas sensoriales, motores, comunicativos o atencionales severos, fueran pacientes especialmente graves y, por tanto, los resultados obtenidos no podrían ser generalizados a este tipo de población. Es posible que este tipo de pacientes, especialmente graves muestren déficits específicos en algunos procesos que no se han reflejado en los resultados del presente estudio.

También existen limitaciones en cuanto a las alteraciones estudiadas y la relativa simplicidad de las tareas empleadas. Mediante las tareas de TR utilizadas se ha podido estudiar la VP asociada a algunas fases centrales del procesamiento. Sin embargo, las conclusiones que se han podido extraer en cuanto a los déficits específicos presentados por los pacientes han sido limitadas. De cara a estudios futuros sería interesante contar con tareas más complejas que impliquen otros componentes del procesamiento. De esta manera, mediante la manipulación de la complejidad y los análisis de covarianza, se podría determinar si existen déficits específicos en ciertos procesos independientes de la lentitud.

Respecto al método de control del efecto de práctica, es importante señalar que está basado en una serie de índices obtenidos a partir de regresión lineal. Sin embargo, es fácil suponer que los efectos de práctica no disminuyen con el tiempo de forma lineal, sino que dicha disminución sea mucho mayor durante los primeros meses estabilizándose una vez que ha pasado un tiempo determinado. También es posible que algunos test sí muestren una disminución lineal del efecto de práctica mientras que otros no. Por ello, de cara a evaluar el método de control del efecto de práctica empleado en el presente estudio sería interesante contar en investigaciones futuras con un grupo de controles evaluados en los mismos momentos temporales. De esta manera, además se podrían comparar los efectos de práctica mostrados por los controles con

aquellos obtenidos a partir de los índices de regresión. Por último, se podrían evaluar las diferencias en el efecto de práctica presentadas por pacientes y controles.

11. Conclusiones

A partir de los resultados obtenidos en los tres estudios que componen el presente trabajo, se puede concluir que:

1. La lentitud en el procesamiento de la información es una alteración presente desde las fases iniciales del TCE que puede afectar al rendimiento en test neuropsicológicos (Hipótesis 1.1 y 1.2)
2. Las alteraciones en el rendimiento cognitivo tras un TCE no se mostraron asociadas a una lentitud general en el procesamiento de la información ya que algunos componentes del procesamiento no se hallaron ralentizados, como el componente perceptivo, el de decisión, el de selección perceptiva, el de búsqueda visual y el de control de la interferencia (Hipótesis 2.1).
3. Tras el TCE se produjo una lentitud específica en el componente motor del procesamiento y en componente de selección de respuesta que podrían explicar el rendimiento deficitario de estos pacientes en tareas de complejidad media (Hipótesis 2.1).
4. La falta de control de los efectos de práctica en situaciones de retest en muchos trabajos precedentes podría haber generado interpretaciones erróneas de los resultados de estudios longitudinales existentes (Hipótesis 3.1).
5. Seis meses después del TCE las mejoras espontáneas no se debieron a un aumento en la VPI simple. Al contrario, parece que el cambio en el rendimiento de los pacientes en las tareas más complejas se debió en parte al aumento de la velocidad del componente de selección de respuesta (Hipótesis 3.2 y 3.3).
6. La gravedad del TCE medida mediante GCS no resultó ser un buen predictor del rendimiento a los 6 meses aunque sí podría proporcionar información sobre las alteraciones iniciales y el patrón de cambio (Hipótesis 4.1 y 4.2).

7. La edad únicamente predijo parcialmente el rendimiento en tareas de TR complejas durante la fase aguda del TCE (Hipótesis 5.1).
8. El nivel educativo premórbido predijo parcialmente el rendimiento de los pacientes en tareas susceptibles de compensación seis meses después del TCE. (Hipótesis 5.2). Pero no el rendimiento en fase aguda ni el patrón de cambio.

12. Bibliografía

- Ackerman, P. L., Beier, M. E., & Boyle, M. D. (2002). Individual differences in working memory within a nomological network of cognitive and perceptual speed abilities. *Journal of Experimental Psychology*, 131(4), 567–589. doi:10.1037//0096-3445.131.4.567
- Adams, J. H., Doyle, D., Ford, I., Gennarelli, T. A., Graham, D. I., & McLellan, D. R. (1989). Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology*, 15(1), 49–59.
- Arbuthnott, K., & Frank, J. (2000). Trail making test, part B as a measure of executive control: validation using a set-switching paradigm. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(4), 518–528. doi:10.1076/1380-3395(200008)22:4;1-0;FT518
- Archibald, C. J., & Fisk, J. D. (2000). Information processing efficiency in patients with multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(5), 686–701. doi:10.1076/1380-3395(200010)22:5;1-9;FT686
- Arciniegas, D. B., Anderson, C. A., Topkoff, J., & McAllister, T. W. (2005). Mild traumatic brain injury: a neuropsychiatric approach to diagnosis, evaluation, and treatment. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 1(4), 311–327.
- Arfanakis, K., Haughton, V. M., Carew, J. D., Rogers, B. P., Dempsey, R. J., & Meyerand, M. E. (2002). Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. *American Journal of Neuroradiology*, 23(5), 794–802.
- Asloun, S., Soury, S., Couillet, J., Giroire, J. M., Joseph, P.-A., Mazaux, J.-M., & Azouvi, P. (2008). Interactions between divided attention and working-memory load in patients with severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 30(4), 481–490. doi:10.1080/13803390701550144
- Azouvi, P., Couillet, J., Leclercq, M., Martin, Y., Asloun, S., & Rousseaux, M. (2004). Divided attention and mental effort after severe traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 42(9), 1260–1268. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2004.01.001

- Azouvi, P., Jokic, C., Van der Linden, M., Marlier, N., & Bussel, B. (1996). Working memory and supervisory control after severe closed-head injury. A study of dual task performance and random generation. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18(3), 317–337. doi:10.1080/01688639608408990
- Babcock, R. L. (1994). Analysis of Adult Age Differences on the Raven's Advanced Progressive Matrices Test. *Psychology and Aging*, 9(2), 303–314.
- Babcock, R. L., Laguna, K. D., & Roesch, S. C. (1997). A Comparison of the Factor Structure of Processing Speed for younger and Older Adults: Testing the Assumption of Measurement Equivalence Across Age Groups. *Psychology and Aging*, 12(2), 268–276.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1994). Developments in the concept of working memory. *Neuropsychology*, 8(4), 485–493.
- Baird, B. J., Tombaugh, T. N., & Francis, M. (2007). The effects of practice on speed of information processing using the Adjusting-Paced Serial Addition Test (Adjusting-PSAT) and the Computerized Tests of Information Processing (CTIP). *Applied Neuropsychology*, 14(2), 88–100. doi:10.1080/09084280701319912
- Baker, S. P., O'Neill, B., Haddon, W., & Long, W. B. (1974). The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *The Journal of Trauma*, 14(3), 187–96.
- Balestreri, M., Czosnyka, M., Chatfield, D. A., Steiner, L. A., Schmidt, E. A., Smielewski, P., ... Pickard, J. D. (2004). Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 75(1), 161–162.
- Bárcena-Orbe, A., Rodríguez-Arias, C. A., Rivero-Martín, B., Cañizal-García, J., Mestre-Moreiro, C., Calvo-Pérez, J. C., ... Casado-Gómez, J. (2006). Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía*, 17, 495–518.
- Bashore, T. R., & Ridderinkhof, K. R. (2002). Older age, traumatic brain injury, and cognitive slowing: Some convergent and divergent findings. *Psychological Bulletin*, 128(1), 151–198. doi:10.1037//0033-2909.128.1.151
- Bashore, T. R., van der Molen, M. W., Ridderinkhof, K. R., & Wylie, S. A. (1997). Is the age-complexity effect mediated by reductions in a general processing resource? *Biological Psychology*, 45(1-3), 263–282.
- Bate, A. J., Mathias, J. L., & Crawford, J. R. (2001a). Performance on the Test of Everyday Attention and standard tests of attention following severe traumatic brain injury. *The Clinical Neuropsychologist*, 15(3), 405–422. doi:10.1076/clin.15.3.405.10279

- Bate, A. J., Mathias, J. L., & Crawford, J. R. (2001b). The covert orienting of visual attention following severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *23*(3), 386–398.
- Battistone, M., Woltz, D., & Clark, E. (2008). Processing speed deficits associated with traumatic brain injury: processing inefficiency or cautiousness? *Applied Neuropsychology*, *15*(1), 69–78. doi:10.1080/09084280801917863
- Bay, E., & Donders, J. (2008). Risk factors for depressive symptoms after mild-to-moderate traumatic brain injury. *Brain Injury*, *22*(3), 233–241. doi:10.1080/02699050801953073
- Benedictus, M. R., Spikman, J. M., & van der Naalt, J. (2010). Cognitive and behavioral impairment in traumatic brain injury related to outcome and return to work. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *91*(9), 1436–1441. doi:10.1016/j.apmr.2010.06.019
- Benton, A. L., Hamsher, K., & Sivan, A. B. (1994). *Multilingual Aphasia Examination* (3rd ed.). Iowa City: AJA Associates.
- Bigler, E. D. (2001a). Quantitative magnetic resonance imaging in traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *16*(2), 117–134.
- Bigler, E. D. (2001b). The lesion(s) in traumatic brain injury: implications for clinical neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *16*(2), 95–131.
- Bigler, E. D. (2004). Neuropsychological results and neuropathological findings at autopsy in a case of mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *10*(5), 794–806. doi:10.1017/S1355617704105146
- Bigler, E. D. (2013a). Neuroimaging biomarkers in mild traumatic brain injury (mTBI). *Neuropsychology Review*, *23*(3), 169–209. doi:10.1007/s11065-013-9237-2
- Bigler, E. D. (2013b). Traumatic brain injury, neuroimaging, and neurodegeneration. *Frontiers in Human Neuroscience*, *7*, 395. doi:10.3389/fnhum.2013.00395
- Bigler, E. D., Andersob, C. V., & Blatter, D. D. (2002). Temporal lobe morphology in normal aging and traumatic brain injury. *American Journal of Neuroradiology*, *23*(2), 255–266.
- Bigler, E. D., & Maxwell, W. L. (2011). Neuroimaging and neuropathology of TBI. *NeuroRehabilitation*, *28*(2), 63–74. doi:10.3233/NRE-2011-0633
- Bigler, E. D., & Maxwell, W. L. (2012). Neuropathology of mild traumatic brain injury: relationship to neuroimaging findings. *Brain Imaging and Behavior*, *6*(2), 108–136. doi:10.1007/s11682-011-9145-0

- Bonnelle, V., Leech, R., Kinnunen, K. M., Ham, T. E., Beckmann, C. F., De Boissezon, X., ... Sharp, D. J. (2011). Default mode network connectivity predicts sustained attention deficits after traumatic brain injury. *The Journal of Neuroscience*, 31(38), 13442–13451. doi:10.1523/JNEUROSCI.1163-11.2011
- Boto, G. R., Gómez, P. A., de la Cruz, J., & Lobato, R. D. (2004). Factores pronóstico en el traumatismo craneoencefálico grave. *Neurocirugía*, 15, 233–247.
- Brooks, N. (1987). Measuring Neuropsychological and Functional Recovery. In H. S. Levin, J. Grafman, & H. M. Eisenberg (Eds.), *Neurobehavioral Recovery From Head Injury* (pp. 57–72). New York: Oxford University Press.
- Brooks, N., Deelman, B. G., van Zomeren, A. H., van Dongen, H., van Harskam, P. P., & Aughton, M. E. (1984). Problems in measuring cognitive recovery after acute brain injury. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 6, 71–86.
- Büki, A., & Povlishock, J. T. (2006). All roads lead to disconnection?--Traumatic axonal injury revisited. *Acta Neurochirurgica*, 148(2), 181–193. doi:10.1007/s00701-005-0674-4
- Burzynska, A. Z., Garrett, D. D., Preuschhof, C., Nagel, I. E., Li, S.-C., Bäckman, L., ... Lindenberger, U. (2013). A scaffold for efficiency in the human brain. *The Journal of Neuroscience*, 33(43), 17150–9. doi:10.1523/JNEUROSCI.1426-13.2013
- Calamia, M., Markon, K., & Tranel, D. (2012). Scoring higher the second time around: meta-analyses of practice effects in neuropsychological assessment. *The Clinical Neuropsychologist*, 26(4), 543–570. doi:10.1080/13854046.2012.680913
- Calamia, M., Markon, K., & Tranel, D. (2013). The robust reliability of neuropsychological measures: meta-analyses of test-retest correlations. *The Clinical Neuropsychologist*, 27(7), 1077–1105. doi:10.1080/13854046.2013.809795
- Caligiuri, M. P., & Ellwanger, J. (2000). Motor and cognitive aspects of motor retardation in depression. *Journal of Affective Disorders*, 57(1-3), 83–93. doi:10.1016/S0165-0327(99)00068-3
- Castellanos, N. P., Paúl-Lapedriza, N., Ordóñez, V. E., Demuynck, O., Bajo, R., Campo, P., ... Maestú, F. (2010). Reorganization of functional connectivity as a correlate of cognitive recovery in acquired brain injury. *Brain*, 133, 2365–2381. doi:10.1093/brain/awq174
- Chatelin, S., Deck, C., Renard, F., Kremer, S., Heinrich, C., Armspach, J.-P., & Willinger, R. (2011). Computation of axonal elongation in head trauma finite element simulation. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 4(8), 1905–1919. doi:10.1016/j.jmbbm.2011.06.007

- Chelune, G. J., Naugle, R. I., & Lüders, H. (1993). Individual change after epilepsy surgery: practice effects and base-rate information. *Neuropsychology*, 7(1), 41–52.
- Chiaravalloti, N. D., Christodoulou, C., Demaree, H. A., & Deluca, J. (2003). Differentiating simple versus complex processing speed: influence on new learning and memory performance. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(4), 489–501. doi:10.1076/jcen.25.4.489.13878
- Christensen, B. K., Colella, B., Inness, E., Hebert, D., Monette, G., Bayley, M., & Green, R. E. (2008). Recovery of cognitive function after traumatic brain injury: a multilevel modeling analysis of Canadian outcomes. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(Suppl 2), S3–S15. doi:10.1016/j.apmr.2008.10.002
- Christodoulou, C., DeLuca, J., Ricker, J. H., Madigan, N. K., Bly, B. M., Lange, G., ... Ni, a C. (2001). Functional magnetic resonance imaging of working memory impairment after traumatic brain injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 71(2), 161–168.
- Chu, B.-C., Millis, S. R., Arango-Lasprilla, J. C., Hanks, R., Novack, T. A., & Hart, T. (2007). Measuring recovery in new learning and memory following traumatic brain injury: a mixed-effects modeling approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29(6), 617–625. doi:10.1080/13803390600878893
- Cicerone, K. D. (1996). Attention deficits and dual task demands after mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 10(2), 79–89.
- Couillet, J., Soury, S., Lebornec, G., Asloun, S., Joseph, P.-A., Mazaux, J.-M., & Azouvi, P. (2010). Rehabilitation of divided attention after severe traumatic brain injury: a randomised trial. *Neuropsychological Rehabilitation*, 20(3), 321–339. doi:10.1080/09602010903467746
- Crowe, S. F. (2008a). Introduction. In *The Behavioral and Emotional Complications of Traumatic Brain Injury* (pp. 1–25). New York: Taylor & Francis.
- Crowe, S. F. (2008b). *The Behavioural and Emotional Complications of Traumatic Brain Injury*. New York: Taylor & Francis.
- De Guise, E., Leblanc, J., Feyz, M., & Lamoureux, J. (2005). Prediction of the level of cognitive functional independence in acute care following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 19(13), 1087–1093. doi:10.1080/02699050500149882
- De Noreña, D., Ríos-Lago, M., Bombín-González, I., Sánchez-Cubillo, I., García-Molina, A., & Tirapu-Ustárriz, J. (2010). Efectividad de la rehabilitación neuropsicológica en el daño cerebral adquirido (I): atención, velocidad de procesamiento, memoria y lenguaje. *Revista de Neurología*, 51(I), 687–698.

- Deary, I. J., Bastin, M. E., Pattie, A., Clayden, J. D., Whalley, L. J., Starr, J. M., & Wardlaw, J. M. (2006). White matter integrity and cognition in childhood and old age. *Neurology*, 66(4), 505–512. doi:10.1212/01.wnl.0000199954.81900.e2
- Defensor del Pueblo. (2006). *Daño cerebral sobrevenido en España: un acercamiento epidemiológico y sociosanitario*. Madrid: Defensor del Pueblo.
- DeLuca, J. (2008). Information processing speed: How fast, how slow, and how come? In J. DeLuca & J. H. Kalmar (Eds.), *Information Processing Speed in Clinical Populations* (pp. 265–273). New York: Taylor & Francis.
- DeLuca, J., & Kalmar, J. H. (2008). *Information Processing Speed in Clinical Populations*. New York: Taylor & Francis.
- DeLuca, J., Schultheis, M. T., Madigan, N. K., Christodoulou, C., & Averill, A. (2000). Acquisition versus retrieval deficits in traumatic brain injury: implications for memory rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(10), 1327–1333. doi:10.1053/apmr.2000.9390
- Demaree, H. A., DeLuca, J., Gaudino, E. A., & Diamond, B. J. (1999). Speed of information processing as a key deficit in multiple sclerosis: implications for rehabilitation. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 67(5), 661–663.
- Denker, S. J., & Lofving, B. (1958). A psychometric study of identical twins discordant for closed head injury. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica*, 33(Suppl 122).
- Di Russo, F., & Incoccia, C. (2005). Abnormal motor preparation in severe traumatic brain injury with good recovery. *Journal of Neurotrauma*, 22(2), 297–2312.
- Dikmen, S., Corrigan, J. D., Levin, H. S., Machamer, J., Stiers, W., & Weisskopf, M. G. (2009). Cognitive outcome following traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 24(6), 430–438. doi:10.1097/HTR.0b013e3181c133e9
- Dikmen, S., & Temkin, N. R. (1987). Determination of the Effects of Head Injury and Recovery in Behavioral Research. In H. S. Levin, J. Grafman, & H. M. Eisenberg (Eds.), *Neurobehavioral Recovery From Head Injury* (pp. 73–87). New York: Oxford University Press.
- Dikmen, S., Temkin, N. R., Machamer, J., Holubkov, A. L., Fraser, R. T., & Winn, H. R. (1994). Employment following traumatic head injuries. *Archives of Neurology*, 51(2), 177–186.

- Dobbs, A. R., & Reeves, B. M. (1996). Prospective memory: more than memory. In M. Brandimonte, G. O. Einstein, & M. A. Mc Daniel (Eds.), *Prospective memory: theory and applications*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Donders, F. C. (1969). On the speed of mental processes. *Acta Psychologica*, 30, 412–431. doi:10.1016/0001-6918(69)90065-1
- Draper, K., & Ponsford, J. L. (2009). Long-term outcome following traumatic brain injury: a comparison of subjective reports by those injured and their relatives. *Neuropsychological Rehabilitation*, 19(5), 645–661. doi:10.1080/17405620802613935
- Drew, M. A., Starkey, N. J., & Isler, R. B. (2009). Examining the link between information processing speed and executive functioning in multiple sclerosis. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24(1), 47–58. doi:10.1093/arclin/acp007
- Duff, K. (2012). Evidence-based indicators of neuropsychological change in the individual patient: relevant concepts and methods. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 27(3), 248–261. doi:10.1093/arclin/acr120
- Dwolatzky, T., Whitehead, V., Doniger, G. M., Simon, E. S., Schweiger, A., Jaffe, D., & Chertkow, H. (2004). Validity of the Mindstreams computerized cognitive battery for mild cognitive impairment. *Journal of Molecular Neuroscience*, 24(1), 33–44.
- Edwards, J. D., Wadley, V. G., Myers, R. S., Roenker, D. L., Cissell, G. M., & Ball, K. K. (2002). Transfer of a speed of processing intervention to near and far cognitive functions. *Gerontology*, 48(5), 329–340. doi:65259
- Erdler, M., Windischberger, C., Lanzenberger, R., Edward, V., Gartus, A., Deecke, L., & Beisteiner, R. (2001). Dissociation of supplementary motor area and primary motor cortex in human subjects when comparing index and little finger movements with functional magnetic resonance imaging. *Neuroscience Letters*, 313(1-2), 5–8.
- Erlanger, D. M., Kaushik, T., Broshek, D., Freeman, J., Feldman, D., & Festa, J. (2002). Development and validation of a web-based screening tool for monitoring cognitive status. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 17(5), 458–476.
- Evans, J. J., Greenfield, E., Wilson, B. a, & Bateman, A. (2009). Walking and talking therapy: improving cognitive-motor dual-tasking in neurological illness. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(1), 112–120. doi:10.1017/S1355617708090152
- Fann, J. R., Burington, B., Leonetti, A., Jaffe, K., Katon, W. J., & Thompson, R. S. (2004). Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health

- maintenance organization population. *Archives of General Psychiatry*, 61(1), 53–61. doi:10.1001/archpsyc.61.1.53
- Farbota, K. D., Bendlin, B. B., Alexander, A. L., Rowley, H. A., Dempsey, R. J., & Johnson, S. C. (2012). Longitudinal diffusion tensor imaging and neuropsychological correlates in traumatic brain injury patients. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6, 160. doi:10.3389/fnhum.2012.00160
- Fasotti, L., Kovacs, F., Eling, P. A. T. M., & Brouwer, W. H. (2000). Time Pressure Management as a Compensatory Strategy Training after Closed Head Injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10(1), 47–65. doi:10.1080/096020100389291
- Faul, M., Xu, L., Wald, M. M., & Coronado, V. G. (2010). *Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002–2006*. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control.
- Feldmann, G. M. (2004). An interpretative analysis of five commonly used processing speed measures. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 22(2), 151–163. doi:10.1177/073428290402200205
- Felmingham, K. L., Baguley, I. J., & Green, A. M. (2004). Effects of diffuse axonal injury on speed of information processing following severe traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 18(3), 564–571. doi:10.1037/0894-4105.18.3.564
- Ferraro, F. R. (1996). Cognitive slowing in closed-head injury. *Brain and Cognition*, 32(3), 429–440. doi:10.1006/brcg.1996.0075
- Finnanger, T. G., Skandsen, T., Andersson, S., Lydersen, S., Vik, A., & Indredavik, M. (2013). Differentiated patterns of cognitive impairment 12 months after severe and moderate traumatic brain injury. *Brain Injury*, 27(13-14), 1606–1616. doi:10.3109/02699052.2013.831127
- Fong, K. N. K., Chan, M. K. L., Ng, P. P. K., & Ng, S. S. W. (2009). Measuring processing speed after traumatic brain injury in the outpatient clinic. *NeuroRehabilitation*, 24(2), 165–173. doi:10.3233/NRE-2009-0465
- Foreman, B. P., Caesar, R. R., Parks, J., Madden, C. J., Gentilello, L. M., Shafi, S., ... Diaz-Arrastia, R. (2007). Usefulness of the abbreviated injury score and the injury severity score in comparison to the Glasgow Coma Scale in predicting outcome after traumatic brain injury. *The Journal of Trauma*, 62(4), 946–950. doi:10.1097/01.ta.0000229796.14717.3a
- Frencham, K. A. R., Fox, A. M., & Maybery, M. T. (2005). Neuropsychological studies of mild traumatic brain injury: a meta-analytic review of research since 1995.

- Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27(3), 334–351. doi:10.1080/13803390490520328
- Gaudino, E. A., Chiaravalloti, N. D., DeLuca, J., & Diamond, B. J. (2001). A comparison of memory performance in relapsing-remitting, primary progressive and secondary progressive, multiple sclerosis. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 14(1), 32–44.
- Glosser, G., & Deser, T. (1991). Patterns of discourse production among neurological patients with fluent language disorders. *Brain and Language*, 40(1), 67–88.
- Golden, C. J. (2001). *Stroop Test de Colores y Palabras*. Madrid: TEA Ediciones.
- Gómez, P. A., Castaño-Leon, A. M., De-la-Cruz, J., Lora, D., & Lagares, A. (2014). Trends in epidemiological and clinical characteristics in severe traumatic brain injury: Analysis of the past 25 years of a single centre data base. *Neurocirugía*, 25(5), 199–210. doi:10.1016/j.neucir.2014.05.001
- Green, R. E., Colella, B., Christensen, B. K., Johns, K., Frasca, D., Bayley, M., & Monette, G. (2008). Examining moderators of cognitive recovery trajectories after moderate to severe traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(Suppl 2), S16–S24. doi:10.1016/j.apmr.2008.09.551
- Green, R. E., Colella, B., Hebert, D., Bayley, M., Kang, H. S., Till, C., & Monette, G. (2008). Prediction of return to productivity after severe traumatic brain injury: investigations of optimal neuropsychological tests and timing of assessment. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(12 Suppl), S51–60. doi:10.1016/j.apmr.2008.09.552
- Grön, G. (1996). Cognitive slowing in patients with acquired brain damage: an experimental approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18(3), 406–415. doi:10.1080/01688639608408997
- Gronwall, D. (1987). Advances in the assessment of Attention and Information Processing After Head Injury. In H. S. Levin, J. Grafman, & H. M. Eisenberg (Eds.), *Neurobehavioral Recovery From Head Injury* (pp. 355–372). New York: Oxford University Press.
- Gualtieri, C. T., & Johnson, L. G. (2006). Reliability and validity of a computerized neurocognitive test battery, CNS Vital Signs. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21(7), 623–643. doi:10.1016/j.acn.2006.05.007
- Gualtieri, C. T., & Johnson, L. G. (2008). A computerized test battery sensitive to mild and severe brain injury. *The Medscape Journal of Medicine*, 10(4), 90.

- Gunning-Dixon, F. M., & Raz, N. (2000). The cognitive correlates of white matter abnormalities in normal aging: a quantitative review. *Neuropsychology*, 14(2), 224–232.
- Gustavsson, A., Svensson, M., Jacobi, F., Allgulander, C., Alonso, J., Beghi, E., ... Olesen, J. (2011). Cost of disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21(10), 718–779. doi:10.1016/j.euroneuro.2011.08.008
- Haier, R. J., Siegel, B. V, Nuechterlein, K. H., Hazlett, E., Wu, J. C., Paek, J., ... Buchsbaum, M. S. (1988). Cortical glucose metabolic rate correlates of abstract reasoning and attention studied with positron emission tomography. *Intelligence*, 12(2), 199–217.
- Hartikainen, K. M., Waljas, M., Isoviita, T., Dastidar, P., Liimatainen, S., Solbakk, A.-K., ... Ohman, J. (2010). Persistent symptoms in mild to moderate traumatic brain injury associated with executive dysfunction. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(7), 767–774. doi:10.1080/13803390903521000
- Healey, C., & Osler, T. (2003). Improving the Glasgow Coma Scale score: motor score alone is a better predictor. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*, 54(4), 671–680. doi:10.1097/01.TA.0000058130.30490.5D
- Heaton, R. K., Temkin, N. R., Dikmen, S., Avitable, N., Taylor, M. J., Marcotte, T. D., & Grant, I. (2001). Detecting change: A comparison of three neuropsychological methods, using normal and clinical samples. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16(1), 75–91.
- Heitger, M. H., Jones, R. D., Macleod, A. D., Snell, D. L., Frampton, C. M., & Anderson, T. J. (2009). Impaired eye movements in post-concussion syndrome indicate suboptimal brain function beyond the influence of depression, malingering or intellectual ability. *Brain*, 132(Pt 10), 2850–2870. doi:10.1093/brain/awp181
- Hillary, F. G., Genova, H. M., Medaglia, J. D., Fitzpatrick, N. M., Chiou, K. S., Wardecker, B. M., ... DeLuca, J. (2010). The nature of processing speed deficits in traumatic brain injury: is less brain more? *Brain Imaging and Behavior*, 4(2), 141–54. doi:10.1007/s11682-010-9094-z
- Hillary, F. G., Slocomb, J., Hills, E. C., Fitzpatrick, N. M., Medaglia, J. D., Wang, J., ... Wylie, G. R. (2011). Changes in resting connectivity during recovery from severe traumatic brain injury. *International Journal of Psychophysiology*, 82(1), 115–123. doi:10.1016/j.ijpsycho.2011.03.011
- Hoffmann, M., Lefering, R., Rueger, J. M., Kolb, J. P., Izbicki, J. R., Ruecker, A. H., ... Lehmann, W. (2012). Pupil evaluation in addition to Glasgow Coma Scale components in prediction of traumatic brain injury and mortality. *The British Journal of Surgery*, 99(Suppl 1), 122–130. doi:10.1002/bjs.7707

- Hoskison, M. M., Moore, A. N., Hu, B., Orsi, S., Kobori, N., & Dash, P. K. (2009). Persistent working memory dysfunction following traumatic brain injury: evidence for a time-dependent mechanism. *Neuroscience*, 159(2), 483–491. doi:10.1016/j.neuroscience.2008.12.050
- Huisman, T. A. G. M., Schwamm, L. H., Schaefer, P. W., Koroshetz, W. J., Shetty-Alva, N., Ozsunar, Y., ... Sorensen, a G. (2004). Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. *American Journal of Neuroradiology*, 25(3), 370–376.
- Incoccia, C., Formisano, R., Muscato, P., Reali, G., & Zoccolotti, P. (2004). Reaction and movement times in individuals with chronic traumatic brain injury with good motor recovery. *Cortex*, 40(1), 111–115.
- Jagger, J., Jane, J. A., & Rimel, R. (1983). The Glasgow coma scale: to sum or not to sum? *The Lancet*, 2(8341), 97.
- Jausovec, N., & Jausovec, K. (2003). Spatiotemporal brain activity related to intelligence: a low resolution brain electromagnetic tomography study. *Cognitive Brain Research*, 16(2), 267–272.
- Jennett, B., & Teasdale, G. (1981). *Management of brain injuries*. Philadelphia: F.A. Davis.
- Jennett, B., Teasdale, G., Braakman, R., Minderhoud, J., Heiden, J., & Kurze, T. (1979). Prognosis of patients with severe head injury. *Neurosurgery*, 4(4), 283–289.
- Jensen, A. R. (2006). *Clocking the mind: Mental chronometry and individual differences*. Oxford: Elsevier.
- Jensen, A. R., & Munro, E. (1979). Reaction time, movement time, and intelligence. *Intelligence*, 3, 121–126. doi:10.1016/0160-2896(79)90010-2
- Johansson, B., Berglund, P., & Rönnbäck, L. (2009). Mental fatigue and impaired information processing after mild and moderate traumatic brain injury. *Brain Injury*, 23(13), 1027–1040. doi:10.3109/02699050903421099
- Johnson, V. E., Stewart, W., & Smith, D. H. (2013). Axonal pathology in traumatic brain injury. *Experimental Neurology*, 246, 35–43. doi:10.1016/j.expneurol.2012.01.013
- Jurado, M. A., Mataro, M., Verger, K., Bartumeus, F., & Junqué, C. (2000). Phonemic and semantic fluencies in traumatic brain injury patients with focal frontal lesions. *Brain Injury*, 14(9), 789–795.

- Kail, R. (1998). Speed of information processing in patients with multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(1), 98–106. doi:10.1076/jcen.20.1.98.1483
- Kail, R., & Salthouse, T. A. (1994). Processing speed as a mental capacity. *Acta Psychologica*, 86, 199–225.
- Katz, D. I., Polyak, M., Coughlan, D., Nichols, M., & Roche, A. (2009). Natural history of recovery from brain injury after prolonged disorders of consciousness: outcome of patients admitted to inpatient rehabilitation with 1-4 year follow-up. *Progress in Brain Research*, 177, 73–88. doi:10.1016/S0079-6123(09)17707-5
- Kennedy, J. E., Clement, P. F., & Curtiss, G. (2003). WAIS-III Processing Speed Index Scores After TBT: The influence of Working Memory Psychomotor Speed and Perceptual Processing. *The Clinical Neuropsychologist*, 17(3), 303–307.
- Kersel, D. A., Marsh, N. V, Havill, J. H., & Sleight, J. W. (2001). Neuropsychological functioning during the year following severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 15(4), 283–296. doi:10.1080/02699050010005887
- Kesler, S. R., Adams, H. F., Blasey, C. M., & Bigler, E. D. (2003). Premorbid intellectual functioning, education, and brain size in traumatic brain injury: an investigation of the cognitive reserve hypothesis. *Applied Neuropsychology*, 10(3), 153–162. doi:10.1207/S15324826AN1003_04
- Kinsella, G. J. (2008). Traumatic brain injury and processing speed. In J. Deluca & J. H. Kalmar (Eds.), *Information Processing Speed in Clinical Populations* (pp. 173–194). New York: Taylor & Francis.
- Kliegel, M., McDaniel, M. A., & Einstein, G. o. (2008). *Prospective Memory*. (M. Kliegel, M. A. Mcdaniel, & G. O. Einstein, Eds.). New York: Taylor & Francis.
- Kochanek, P. M., Clark, R. S. B., & Jenkins, L. W. (2012). Pathobiology of Secondary Brain Injury. In N. D. Zasler, D. I. Katz, R. D. Zafonte, D. B. Arciniegas, M. R. Bullok, & J. S. Kreutzer (Eds.), *Brain Injury Medicine* (2nd ed., pp. 148–161). New York: Demos Medical Publishing.
- Kosinski, R. J. (2013). A Literature Review on Reaction Time. *Clemson Univeristy*. Retrieved July 05, 2014, from <http://biae.clemson.edu/bpc/bp/lab/110/reaction.htm>
- Kraus, M. F., Susmaras, T., Caughlin, B. P., Walker, C. J., Sweeney, J. A., & Little, D. M. (2007). White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *Brain*, 130, 2508–2519. doi:10.1093/brain/awm216

- Kumar, R., Husain, M., Gupta, R. K., Hasan, K. M., Haris, M., Agarwal, A. K., ... Narayana, P. A. (2009). Serial Changes in the White Matter Diffusion Tensor Imaging Metrics in Moderate Traumatic Brain Injury and Correlation with Neuro-Cognitive Function. *Journal of Neurotrauma*, 26, 481–495. doi:10.1089/neu.2008.0461
- Kumar, S., Rao, S. L., Chandramouli, B. a, & Pillai, S. (2013). Reduced contribution of executive functions in impaired working memory performance in mild traumatic brain injury patients. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 115(8), 1326–1332. doi:10.1016/j.clineuro.2012.12.038
- Lamm, C., Bauer, H., Vitouch, O., Durec, S., Gronister, R., & Gstättnner, R. (2001). Restriction of task processing time affects cortical activity during processing of a cognitive task: an event-related slow cortical potential study. *Cognitive Brain Research*, 10(3), 275–282.
- Lannoo, E., Colardyn, F., Jannes, C., & de Soete, G. (2001). Course of neuropsychological recovery from moderate-to-severe head injury: a 2-year follow-up. *Brain Injury*, 15(1), 1–13.
- Lemay, S., & Bédard, M. (2004). Practice effect and test-retest reliability of attentional and executive tests in middle-aged to elderly subjects. *The Clinical Neuropsychologist*, 18(2), 1–19.
- Lesko, M. M., Jenks, T., O'Brien, S. J., Childs, C., Bouamra, O., Woodford, M., & Lecky, F. (2013). Comparing model performance for survival prediction using total Glasgow Coma Scale and its components in traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 30(1), 17–22. doi:10.1089/neu.2012.2438
- Levin, H. S., Li, X., McCauley, S. R., Hanten, G., Wilde, E. a, & Swank, P. (2013). Neuropsychological outcome of mTBI: a principal component analysis approach. *Journal of Neurotrauma*, 30(8), 625–632. doi:10.1089/neu.2012.2627
- Levin, H. S., O'Donnell, V. M., & Grossman, R. G. (1979). The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 167(11), 675–684.
- Levine, B., Cabeza, R., McIntosh, A. R., Black, S. E., Grady, C. L., & Stuss, D. T. (2002). Functional reorganisation of memory after traumatic brain injury: a study with H(2)(15)0 positron emission tomography. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 73(2), 173–181.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). Neuropathology for Neuropsychologists. In *Neuropsychological Assessment* (5th ed., pp. 179–345). New York: Oxford University Press.

- Lollis, S. S., Quebada, P. B., & Friedman, J. A. (2008). Traumatic brain injury. *Handbook of Clinical Neurology*, 90, 217–29. doi:10.1016/S0072-9752(07)01712-5
- Lubrin, G. (2013). *Velocidad de procesamiento de la información en esclerosis múltiple*. (Tesis Doctoral) Universidad Complutense de Madrid.
- Maas, A. I. R., Stocchetti, N., & Bullock, M. R. (2008). Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *The Lancet Neurology*, 7(8), 728–741. doi:10.1016/S1474-4422(08)70164-9
- Maassen, G. H., Bossema, E., & Brand, N. (2009). Reliable change and practice effects: outcomes of various indices compared. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31(3), 339–352. doi:10.1080/13803390802169059
- Madigan, N. K., DeLuca, J., Diamond, B. J., Tramontano, G., & Averill, A. (2000). Speed of information processing in traumatic brain injury: modality-specific factors. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 15(3), 943–956.
- Malojčić, B., Mubrin, Z., Coric, B., Susnic, M., & Spilich, G. J. (2008). Consequences of mild traumatic brain injury on information processing assessed with attention and short-term memory tasks. *Journal of Neurotrauma*, 25(1), 30–37. doi:10.1089/neu.2007.0384
- Mandelberg, I. A., & Brooks, N. (1975). Cognitive recovery after severe head injury the Wechsler Adult Intelligence Scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 38, 1121–1126.
- Manly, T., & Robertson, I. H. (2005). The Sustained Attention to Response Test (SART). In *Neurobiology of attention* (pp. 337–338). Elsevier Inc.
- Marini, A., Galetto, V., Zampieri, E., Vorano, L., Zettin, M., & Carlomagno, S. (2011). Narrative language in traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 49(10), 2904–2910. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2011.06.017
- Marion, D. W., & Carlier, P. M. (1994). Problems with initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. *The Journal of Trauma*, 36(1), 89–95.
- Mathias, J. L., Beall, J. A., & Bigler, E. D. (2004). Neuropsychological and information processing deficits following mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(2), 286–297. doi:10.1017/S1355617704102117
- Mathias, J. L., Bigler, E. D., Jones, N. R., Bowden, S. C., Barrett-Woodbridge, M., Brown, G. C., & Taylor, D. J. (2004). Neuropsychological and information processing performance and its relationship to white matter changes following

- moderate and severe traumatic brain injury: a preliminary study. *Applied Neuropsychology*, 11(3), 134–152. doi:10.1207/s15324826an1103_2
- Mathias, J. L., & Wheaton, P. (2007). Changes in attention and information-processing speed following severe traumatic brain injury: a meta-analytic review. *Neuropsychology*, 21(2), 212–223. doi:10.1037/0894-4105.21.2.212
- Matis, G., & Birbilis, T. (2008). The Glasgow Coma Scale--a brief review. Past, present, future. *Acta Neurologica Belgica*, 108(3), 75–89.
- Maxwell, W. L., Povlishock, J. T., & Graham, D. L. (1997). A mechanistic analysis of nondisruptive axonal injury: a review. *Journal of Neurotrauma*, 14(7), 419–440.
- Mayer, A., Mannell, M. V., & Ling, J. (2009). Auditory orienting and inhibition of return in mild traumatic brain injury: a fMRI study. *Human Brain Mapping*, 30(12), 4152–4166. doi:10.1002/hbm.20836.Auditory
- McAvinue, L., O’Keeffe, F. M., McMackin, D., & Robertson, I. H. (2005). Impaired sustained attention and error awareness in traumatic brain injury: implications for insight. *Neuropsychological Rehabilitation*, 15(5), 569–587. doi:10.1080/09602010443000119
- McDowell, S., Whyte, J., & D’Esposito, M. (1997). Working memory impairments in traumatic brain injury: evidence from a dual-task paradigm. *Neuropsychologia*, 35(10), 1341–1353.
- McNamee, S., Walker, W., Cifu, D. X., & Wehman, P. H. (2009). Minimizing the effect of TBI-related physical sequelae on vocational return. *The Journal of Rehabilitation Research & Development*, 46(6), 893–903. doi:10.1682/JRRD.2008.08.0106
- McNett, M. (2007). A review of the predictive ability of Glasgow Coma Scale scores in head-injured patients. *The Journal of Neuroscience Nursing*, 39(2), 68–75.
- Menon, D. K., Schwab, K., Wright, D. W., & Maas, A. I. R. (2010). Position statement: definition of traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(11), 1637–1640. doi:10.1016/j.apmr.2010.05.017
- Meythaler, J. M., Peduzzi, J. D., Eleftheriou, E., & Novack, T. A. (2001). Current concepts: Diffuse axonal injury--associated traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(10), 1461–1471. doi:10.1053/apmr.2001.25137
- Miles, L., Grossman, R. I., Johnson, G., Babb, J. S., Diller, L., & Inglese, M. (2008). Short-term DTI predictors of cognitive dysfunction in mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 22(2), 115–122. doi:10.1080/02699050801888816

- Millis, S. R., Rosenthal, M., Novack, T. A., Sherer, M., Nick, T. G., Kreutzer, J. S., ... Ricker, J. H. (2001). Long-term neuropsychological outcome after traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 16(4), 343–355.
- Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad. (2011). *Lesiones Medulares Traumáticas y Traumatismos Craneoencefálicos en España, 2000-2008*. (C. Pérez, Ed.). Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.
- Miotto, E. C., Cinalli, F. Z., Serrao, V. T., Benute, G. G., Lucia, M. C. S., & Scaff, M. (2010). Cognitive deficits in patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 68(6), 862–868.
- Momjian, S., Seghier, M., Seeck, M., & Michel, C. M. (2003). Mapping of the Neuronal Networks of Human Cortical Brain Functions. In J. D. Pickard, V. V. Dolenc, J. Lobo Antunes, J.-J. Reulen, M. Sindou, A. J. Strong, ... M. Vapalahti (Eds.), *Advances and technical standards in neurosurgery* (Vol. 28, pp. 91–142). Vienna: Springer Vienna. doi:10.1007/978-3-7091-0641-9
- Mozaz, T. (1991). *Test Conductual de Memoria Rivermead*. Madrid: TEA Ediciones.
- MRC CRASH Trial Collaborators. (2008). Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ*, 336(7641), 425–429. doi:10.1136/bmj.39461.643438.25
- Muñoz-Céspedes, J. M., & Melle, N. (2004). Alteraciones de la pragmática de la comunicación después de un traumatismo craneoencefálico. *Revista de Neurología*, 38(9), 852–859.
- Muñoz-Céspedes, J. M., Paúl-Lapedriza, N., Pelegrín-Valero, C., & Tirapu-Ustárroz, J. (2001). Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Revista de Neurología*, 32(4), 351–364.
- Myerson, J., Ferraro, F. R., Hale, S., & Lima, S. D. (1992). General slowing in semantic priming and word recognition. *Psychology and Aging*, 7(2), 257–270.
- Myerson, J., Hale, S., Zheng, Y., Jenkins, L., & Widaman, K. F. (2003). The difference engine: a model of diversity in speeded cognition. *Psychonomic Bulletin & Review*, 10(2), 262–288. doi:10.3758/BF03196491
- Neisser, U. (1964). Visual Search. *Scientific American*, 210, 94–102.
- Neubauer, A. C., & Fink, A. (2009). Intelligence and neural efficiency. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 1004–1023. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.04.001
- Niogi, S. N., Mukherjee, P., Ghajar, J., Johnson, C., Kolster, R. a, Sarkar, R., ... McCandliss, B. D. (2008). Extent of microstructural white matter injury in

- postconcussive syndrome correlates with impaired cognitive reaction time: a 3T diffusion tensor imaging study of mild traumatic brain injury. *American Journal of Neuroradiology*, 29(5), 967–973. doi:10.3174/ajnr.A0970
- Novack, T. A., & Alderson, A. L. (2000). Cognitive and functional recovery at 6 and 12 months post-TBI. *Brain Injury*, 14(11), 987–996.
- Novack, T. A., Bush, B. A., Meythaler, J. M., & Canupp, K. (2001). Outcome after traumatic brain injury: pathway analysis of contributions from premorbid, injury severity, and recovery variables. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(3), 300–305. doi:10.1053/apmr.2001.18222
- O'Brien, A. R., & Tulsky, D. S. (2008). The history of processing speed and its relationship to intelligence. In J. DeLuca & J. H. Kalmar (Eds.), *Information Processing Speed in Clinical Populations* (pp. 1–29). New York: Taylor & Francis.
- O'Sullivan, M., Jones, D. K., Summers, P. E., Morris, R. G., Williams, S. C. R., & Markus, H. S. (2001). Evidence for cortical “disconnection” as a mechanism of age-related cognitive decline. *Neurology*, 57(4), 632–638. doi:10.1212/WNL.57.4.632
- Olesen, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Wittchen, H.-U., & Jönsson, B. (2012). The economic cost of brain disorders in Europe. *European Journal of Neurology*, 19(1), 155–162. doi:10.1111/j.1468-1331.2011.03590.x
- Osler, T., Baker, S. P., & Long, W. (1997). A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring. *Journal of Trauma Injury*, 43(6), 922–925; discussion 925–926. doi:10.1097/00005373-199712000-00009
- Pandit, A. S., Expert, P., Lambiotte, R., Bonnelle, V., Leech, R., Turkheimer, F. E., & Sharp, D. J. (2013). Traumatic brain injury impairs small-world topology. *Neurology*, 80(20), 1826–1833. doi:10.1212/WNL.0b013e3182929f38
- Park, N. W., Moscovitch, M., & Robertson, I. H. (1999). Divided attention impairments after traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 37(10), 1119–1133.
- Parmenter, B. a, Shucard, J. L., & Shucard, D. W. (2007). Information processing deficits in multiple sclerosis: a matter of complexity. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(3), 417–423. doi:10.1017/S1355617707070580
- Peek-Asa, C., McArthur, D., Hovda, D. A., & Kraus, J. (2001). Early predictors of mortality in penetrating compared with closed brain injury. *Brain Injury*, 15(9), 801–810. doi:10.1080/02699050010025768
- Perbal, S., Couillet, J., Azouvi, P., & Pouthas, V. (2003). Relationships between time estimation, memory, attention, and processing speed in patients with severe

- traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 41(12), 1599–1610. doi:10.1016/S0028-3932(03)00110-6
- Periáñez, J. A., Rios-Lago, M., Rodríguez-Sánchez, J. M., Adrover-Roig, D., Sánchez-Cubillo, I., Crespo-Facorro, B., ... Barceló, F. (2007). Trail Making Test in traumatic brain injury, schizophrenia, and normal ageing: sample comparisons and normative data. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(4), 433–447. doi:10.1016/j.acn.2007.01.022
- Perlstein, W. M., Cole, M. A., Demery, J. a, Seignourel, P. J., Dixit, N. K., Larson, M. J., & Briggs, R. W. (2004). Parametric manipulation of working memory load in traumatic brain injury: behavioral and neural correlates. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(5), 724–741. doi:10.1017/S1355617704105110
- Perlstein, W. M., Larson, M. J., Dotson, V. M., & Kelly, K. G. (2006). Temporal dissociation of components of cognitive control dysfunction in severe TBI: ERPs and the cued-Stroop task. *Neuropsychologia*, 44(2), 260–274. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2005.05.009
- Ponsford, J. L., Downing, M. G., Olver, J., Ponsford, M., Archer, R., Carty, M., & Spitz, G. (2014). Longitudinal follow-up of patients with traumatic brain injury: outcome at two, five, and ten years post-injury. *Journal of Neurotrauma*, 31(1), 64–77. doi:doi: 10.1089/neu.2013.2997
- Ponsford, J. L., Janzen, S., McIntyre, A., Bayley, M., Velikonja, D., & Tate, R. (2014). INCOG Recommendations for Management of Cognition Following Traumatic Brain Injury, Part I: Posttraumatic Amnesia/Delirium. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 29(4), 307–20. doi:10.1097/HTR.0000000000000074
- Ponsford, J. L., & Kinsella, G. J. (1992). Attentional deficits following closed-head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14(5), 822–838. doi:10.1080/01688639208402865
- Ponsford, J. L., Ziino, C., Parcell, D. L., Shekleton, J. A., Roper, M., Redman, J. R., ... Rajaratnam, S. M. W. (2012). Fatigue and sleep disturbance following traumatic brain injury--their nature, causes, and potential treatments. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 27(3), 224–233. doi:10.1097/HTR.0b013e31824ee1a8
- Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25–42.
- Posner, M. I., Snyder, C. R., & Davidson, B. J. (1980). Attention and the detection of signals. *Journal of Experimental Psychology*, 109(2), 160–174.

- Posthuma, D., & de Geus, E. (2008). The genetics of information processing speed in humans. In J. DeLuca & J. H. Kalmar (Eds.), *Information Processing Speed in Clinical Populations* (pp. 79–101). New York: Taylor & Francis.
- Povlishock, J. T., & Katz, D. I. (2005). Update of neuropathology and neurological recovery after traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(1), 76–94.
- Puopolo, C., Martelli, M., & Zoccolotti, P. (2013). Role of sensory modality and motor planning in the slowing of patients with traumatic brain injury: a meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37, 2638–2648. doi:10.1016/j.neubiorev.2013.08.013
- Rapoport, M. J., & Feinstein, A. (2001). Age and functioning after mild traumatic brain injury: the acute picture. *Brain Injury*, 15(10), 857–864. doi:10.1080/02699050110065303
- Rapport, L. J., Axelrod, B. N., Theisen, M. E., Brines, D. B., Kalechstein, A. D., & Ricker, J. H. (1997). Relationship of IQ to verbal learning and memory: test and retest. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(5), 655–666. doi:10.1080/01688639708403751
- Rassovsky, Y., Satz, P., Alfano, M. S., Light, R. K., Zaucha, K., McArthur, D. L., & Hovda, D. A. (2006). Functional outcome in TBI II: verbal memory and information processing speed mediators. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28(4), 581–591. doi:10.1080/13803390500434474
- Redelmeier, D. A., Tibshirani, R. J., & Evans, L. (2003). Traffic-law enforcement and risk of death from motor-vehicle crashes: case-crossover study. *The Lancet*, 361(9376), 2177–2182. doi:10.1016/S0140-6736(03)13770-1
- Reeves, D. L., Bleiberg, J., Roebuck-Spencer, T., Cernich, A. N., Schwab, K., Ivins, B., ... Warden, D. (2006). Reference values for performance on the Automated Neuropsychological Assessment Metrics V3.0 in an active duty military sample. *Military Medicine*, 171(10), 982–994.
- Reicker, L. I., Tombaugh, T. N., Walker, L., & Freedman, M. S. (2007). Reaction time: An alternative method for assessing the effects of multiple sclerosis on information processing speed. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(5), 655–664. doi:10.1016/j.acn.2007.04.008
- Reinvang, I., Nordby, H., & Nielsen, C. (2000). Information processing deficits in head injury assessed with ERPs reflecting early and late processing stages. *Neuropsychologia*, 38, 995–1005.

- Reitan, R. M., & Wolfson, D. (1985). *The Halstead-Reitan neuropsychological test battery: Therapy and clinical interpretation*. Tucson, AZ: Neuropsychological Press.
- Reusch, J. (1944). Dark adaptation, negative after images, tachistoscopic examination and reaction time after head injuries. *Journal of Neurosurgery*, 1, 243–251.
- Rios-Lago, M., Benito-León, J., Paúl-Lapedriza, N., & Tirapu-Ustárrroz, J. (2008). Neuropsicología del daño cerebral adquirido. In *Neuropsicología* (pp. 311–342). Barcelona: Viguera Editores.
- Rios-Lago, M., Lubrini, G., Periañez, J. A., Viejo-Sobera, R., & Tirapu-Ustárrroz, J. (2012). Velocidad de procesamiento de la información. In J. Tirapu Ustarroz, A. G. Molina, M. Ríos-Lago, & A. A. Ardila (Eds.), *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas* (pp. 241–270). Barcelona: Viguera.
- Rios-Lago, M., & Periañez, J. A. (2010). Attention and Speed of Information Processing. In G. Koob, R. F. Thompson, & M. Le Moal (Eds.), *Encyclopedia of Behavioral Neuroscience*. Oxford, UK: Elsevier.
- Rios-Lago, M., Periañez, J. A., & Muñoz-Céspedes, J. M. (2004). Attentional control and slowness of information processing after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 18(3), 257–272. doi:10.1080/02699050310001617442
- Robertson, I. H., Manly, T., Andrade, J., Baddeley, B. T., & Yiend, J. (1997). “Oops!”: performance correlates of everyday attentional failures in traumatic brain injured and normal subjects. *Neuropsychologia*, 35(6), 747–758.
- Robertson, I. H., Ward, T., Ridgeway, V., & Nimmo-Smith, I. (2001). The Test of Everyday Attention (TEA). *Test Reviews*, 4(1), 51–55.
- Roozenbeek, B., Lingsma, H. F., & Lecky, F. E. (2012). Prediction of outcome after moderate and severe traumatic brain injury: external validation of the IMPACT and CRASH prognostic models. *Critical Care Medicine*, 40(5), 1609–1617. doi:10.1097/CCM.0b013e31824519ce.Prediction
- Roozenbeek, B., Maas, A. I. R., & Menon, D. K. (2013). Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews. Neurology*, 9(4), 231–236. doi:10.1038/nrneurol.2013.22
- Rosenfeld, J. V., Maas, A. I. R., Bragge, P., Morganti-Kossmann, M. C., Manley, G. T., & Gruen, R. L. (2012). Early management of severe traumatic brain injury. *The Lancet*, 380(9847), 1088–1098. doi:10.1016/S0140-6736(12)60864-2
- Royan, J., Tombaugh, T. N., Rees, L., & Francis, M. (2004). The Adjusting-Paced Serial Addition Test (Adjusting-PSAT): thresholds for speed of information

- processing as a function of stimulus modality and problem complexity. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19(1), 131–143.
- Ruttan, L., Martin, K., Liu, A., Colella, B., & Green, R. E. (2008). Long-term cognitive outcome in moderate to severe traumatic brain injury: a meta-analysis examining timed and untimed tests at 1 and 4.5 or more years after injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(Suppl 2), S69–76. doi:10.1016/j.apmr.2008.07.007
- Rypma, B., Berger, J. S., Prabhakaran, V., Bly, B. M., Kimberg, D. Y., Biswal, B. B., & D'Esposito, M. (2006). Neural correlates of cognitive efficiency. *NeuroImage*, 33(3), 969–979. doi:10.1016/j.neuroimage.2006.05.065
- Rypma, B., & Prabhakaran, V. (2009). When less is more and when more is more: The mediating roles of capacity and speed in brain-behavior efficiency. *Intelligence*, 37(2), 207–222. doi:10.1016/j.intell.2008.12.004
- Saatman, K. E., Duhaime, A.-C., Bullock, M. R., Maas, A. I. R., Valadka, A., & Manley, G. T. (2008). Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *Journal of Neurotrauma*, 25(7), 719–738. doi:10.1089/neu.2008.0586
- Salthouse, T. A. (1992). Why do adult age differences increase with task complexity? *Developmental Psychology*, 28(5), 905–918. doi:10.1037//0012-1649.28.5.905
- Salthouse, T. A. (1993). Speed mediation of adult age differences in cognition. *Developmental Psychology*, 29(4), 722–738.
- Salthouse, T. A. (1996). The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review*, 103(3), 403–428.
- Salthouse, T. A. (2000). Aging and measures of processing speed. *Biological Psychology*, 54(1), 35–54.
- Salthouse, T. A., & Davis, H. P. (2006). Organization of cognitive abilities and neuropsychological variables across the lifespan. *Developmental Review*, 26(1), 31–54.
- Salthouse, T. A., & Madden, D. J. (2008). Information Processing Speed and Aging. In J. DeLuca & J. H. Kalmar (Eds.), *Information Processing Speed in Clinical Populations* (pp. 221–241). Philadelphia: Taylor & Francis.
- Sanchez-Carrion, R., Fernandez-Espejo, D., Junqué, C., Falcon, C., Bargallo, N., Roig, T., ... Vendrell, P. (2008). A longitudinal fMRI study of working memory in severe TBI patients with diffuse axonal injury. *NeuroImage*, 43(3), 421–429. doi:10.1016/j.neuroimage.2008.08.003

- Sánchez-Cubillo, I., Periañez, J. A., Adrover-Roig, D., Rodríguez-Sánchez, J. M., Rios-Lago, M., Tirapu-Ustárriz, J., & Barceló, F. (2009). Construct validity of the Trail Making Test: role of task-switching, working memory, inhibition/interference control, and visuomotor abilities. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(3), 438–450. doi:10.1017/S1355617709090626
- Sandhaug, M., Andelic, N., Vatne, A., Seiler, S., & Mygland, A. (2010). Functional level during sub-acute rehabilitation after traumatic brain injury: course and predictors of outcome. *Brain Injury*, 24(5), 740–747. doi:10.3109/02699051003652849
- Sandu, A.-L., Staff, R. T., McNeil, C. J., Mustafa, N., Ahearn, T., Whalley, L. J., & Murray, A. D. (2014). Structural brain complexity and cognitive decline in late life - A longitudinal study in the Aberdeen 1936 Birth Cohort. *NeuroImage*, 100, 558–563. doi:10.1016/j.neuroimage.2014.06.054
- Scheid, R., Preul, C., Gruber, O., Wiggins, C., & von Cramon, D. Y. (2003). Diffuse axonal injury associated with chronic traumatic brain injury: evidence from T2*-weighted gradient-echo imaging at 3 T. *American Journal of Neuroradiology*, 24(6), 1049–1056.
- Schmitter-Edgecombe, M. E., & Kibby, M. K. (1998). Visual selective attention after severe closed head injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4(2), 144–159.
- Schmitter-Edgecombe, M. E., Marks, W., Fahy, J. F., & Long, C. J. (1992). Effects of severe closed-head injury on three stages of information processing. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14(5), 717–737. doi:10.1080/01688639208402858
- Schretlen, D. J., & Shapiro, A. M. (2003). A quantitative review of the effects of traumatic brain injury on cognitive functioning. *International Review of Psychiatry*, 15(4), 341–349. doi:10.1080/09540260310001606728
- Schultz, R., & Tate, R. L. (2013). Methodological Issues in Longitudinal Research on Cognitive Recovery after Traumatic Brain Injury: Evidence from a Systematic Review. *Brain Impairment*, 14(03), 450–474. doi:10.1017/BrImp.2013.24
- Seignourel, P. J., Robins, D. L., Larson, M. J., Demery, J. a, Cole, M. A., & Perlstein, W. M. (2005). Cognitive control in closed head injury: context maintenance dysfunction or prepotent response inhibition deficit? *Neuropsychology*, 19(5), 578–590. doi:10.1037/0894-4105.19.5.578
- Senathi-Raja, D., Ponsford, J. L., & Schönberger, M. (2010). Impact of age on long-term cognitive function after traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 24(3), 336–344. doi:10.1037/a0018239

- Serino, A., Ciaramelli, E., Di Santantonio, A., Malagù, S., Servadei, F., & Lådavas, E. (2006). Central executive system impairment in traumatic brain injury. *Brain Injury*, 20(1), 23–32. doi:10.1080/02699050500309627
- Sherer, M., Novack, T. a, Sander, A. M., Struchen, M. a, Alderson, A., & Thompson, R. N. (2002). Neuropsychological assessment and employment outcome after traumatic brain injury: a review. *The Clinical Neuropsychologist*, 16(2), 157–178. doi:10.1076/clin.16.2.157.13238
- Sherer, M., Stouter, J., Hart, T., Nakase-Richardson, R., Olivier, J., Manning, E., & Yablon, S. A. (2006). Computed tomography findings and early cognitive outcome after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 20(10), 997–1005. doi:10.1080/02699050600677055
- Sherman, E. M. S., Strauss, E., & Spellacy, F. (1997). Validity of the paced auditory serial addition test (PASAT) in adults referred for neuropsychological assessment after head injury. *The Clinical Neuropsychologist*, 11(1), 34–45. doi:10.1080/13854049708407027
- Shum, D. H. K., Fleming, J., & Neulinger, K. (2002). Prospective Memory and Traumatic Brain Injury: A Review. *Brain Impairment*, 3(01), 1–16. doi:10.1375/brim.3.1.1
- Shum, D. H. K., McFarland, K., & Bain, J. D. (1994). Effects of closed-head injury on attentional processes: generality of Sternberg's additive factor method. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16(4), 547–555. doi:10.1080/01688639408402666
- Shum, D. H. K., McFarland, K., Bain, J. D., & Humphreys, M. S. (1990). Effects of closed-head injury on attentional processes: an information-processing stage analysis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12(2), 247–264. doi:10.1080/01688639008400971
- Silver, J. M., Mcallister, T. W., & Arciniegas, D. B. (2009). Depression and Cognitive Complaints Following Mild Traumatic Brain Injury. *American Journal of Psychiatry*, 166(6), 653–661.
- Simpson, A., & Schmitter-Edgecombe, M. E. (2000). Intactness of inhibitory attentional mechanisms following severe closed-head injury. *Neuropsychology*, 14(2), 310–319.
- Sinclair, K. L., Ponsford, J. L., Rajaratnam, S. M. W., & Anderson, C. (2013). Sustained attention following traumatic brain injury: use of the Psychomotor Vigilance Task. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 35(2), 210–224. doi:10.1080/13803395.2012.762340

- Singleton, R. H., Zhu, J., Stone, J. R., & Povlishock, J. T. (2002). Traumatically induced axotomy adjacent to the soma does not result in acute neuronal death. *The Journal of Neuroscience*, 22(3), 791–802.
- Skandsen, T., Finnanger, T. G., Andersson, S., Lydersen, S., Brunner, J. F., & Vik, A. (2010). Cognitive impairment 3 months after moderate and severe traumatic brain injury: a prospective follow-up study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(12), 1904–1913. doi:10.1016/j.apmr.2010.08.021
- Skandsen, T., Kvistad, K. A., Solheim, O., Strand, I. H., Folvik, M., & Vik, A. (2010). Prevalence and impact of diffuse axonal injury in patients with moderate and severe head injury: a cohort study of early magnetic resonance imaging findings and 1-year outcome. *Journal of Neurosurgery*, 113(3), 556–563. doi:10.3171/2009.9.JNS09626
- Smith, M. E., McEvoy, L. K., & Gevins, A. (1999). Neurophysiological indices of strategy development and skill acquisition. *Cognitive Brain Research*, 7(3), 389–404.
- Spikman, J. M., Deelman, B. G., & van Zomeren, A. H. (2000). Executive functioning, attention and frontal lesions in patients with chronic CHI. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(3), 325–338. doi:10.1076/1380-3395(200006)22:3;1-V;FT325
- Spikman, J. M., Kiers, H. A., Deelman, B. G., & van Zomeren, A. H. (2001). Construct validity of concepts of attention in healthy controls and patients with CHI. *Brain and Cognition*, 47(3), 446–460. doi:10.1006/brcg.2001.1320
- Spikman, J. M., Timmerman, M. E., van Zomeren, A. H., & Deelman, B. G. (1999). Recovery versus retest effects in attention after closed head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21(5), 585–605. doi:10.1076/jcen.21.5.585.874
- Spikman, J. M., van der Naalt, J., van Weerden, T. W., & van Zomeren, A. H. (2004). Indices of slowness of information processing in head injury patients: tests for selective attention related to ERP latencies. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(6), 851–861.
- Spikman, J. M., van Zomeren, A. H., & Deelman, B. G. (1996). Deficits of attention after closed-head injury: slowness only? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18(5), 755–767. doi:10.1080/01688639608408298
- Spitz, G., Maller, J. J., O’Sullivan, R., & Ponsford, J. L. (2013). White Matter Integrity Following Traumatic Brain Injury: The Association with Severity of Injury and Cognitive Functioning. *Brain Topography*, 26(4), 648–660. doi:10.1007/s10548-013-0283-0

- Spitz, G., Ponsford, J. L., Rudzki, D., & Maller, J. J. (2012). Association between cognitive performance and functional outcome following traumatic brain injury: a longitudinal multilevel examination. *Neuropsychology*, 26(5), 604–612. doi:10.1037/a0029239
- Spreeen, F. O., & Benton, A. L. (1977). *Manual of instructions for the Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia*. Victoria, British Columbia, Canada: University of Victoria.
- Stapert, S., Houx, P., Kruijk, J., Ponds, R., & Jolles, J. (2006). Neurocognitive fitness in the sub-acute stage after mild TBI: The effect of age. *Brain Injury*, 20(2), 161–165.
- Stein, S. C., Georgoff, P., Meghan, S., Mizra, K., & Sonnad, S. S. (2010). 150 years of treating severe traumatic brain injury: a systematic review of progress in mortality. *Journal of Neurotrauma*, 27(7), 1343–1353. doi:10.1089/neu.2009.1206
- Sternberg, S. (1969). The discovery of processing stages: Extensions of Donders' method. *Acta Psychologica*, 30, 276–315.
- Stocchetti, N., Pagan, F., Calappi, E., Canavesi, K., Beretta, L., Citerio, G., ... Colombo, A. (2004). Inaccurate early assessment of neurological severity in head injury. *Journal of Neurotrauma*, 21(9), 1131–1140. doi:10.1089/neu.2004.21.1131
- Strauss, E., Sherman, E. M. S., & Spreen, O. (2006). *A Compendium of Neuropsychological Test: Administration, Norms and Commentary* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.
- Sturm, W., & Willmes, K. (1991). Efficacy of a reaction training on various attentional and cognitive functions in stroke patients. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1(4), 259–280. doi:10.1080/09602019108402258
- Stuss, D. T., Alexander, M. P., Shallice, T., Picton, T. W., Binns, M. A., Macdonald, R., ... Katz, D. I. (2005). Multiple frontal systems controlling response speed. *Neuropsychologia*, 43(3), 396–417. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2004.06.010
- Stuss, D. T., & Buckle, L. (1992). Traumatic brain injury: Neuropsychological deficits and evaluation at different stages of recovery and in different pathologic subtypes. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 7(2), 40–49.
- Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2007). *Using multivariate statistics* (5th ed.). Boston, MA: Pearson/Allyn & Bacon.
- Tagliaferri, F., Compagnone, C., Korsic, M., Servadei, F., & Kraus, J. (2006). A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochirurgica*, 148(3), 255–268. doi:10.1007/s00701-005-0651-y

- Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *The Lancet*, 2(7872), 81–84.
- Teasdale, G., & Jennett, B. (1976). Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochirurgica*, 34(1-4), 45–55.
- Thais, M. E. R. de O., Cavallazzi, G., Formolo, D. A., de Castro, L. D., Schmoeller, R., Guarnieri, R., ... Walz, R. (2014). Limited predictive power of hospitalization variables for long-term cognitive prognosis in adult patients with severe traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychology*, 8(1), 125–139. doi:10.1111/jnp.12000
- Thornhill, S., Teasdale, G. M., Murray, G. D., McEwen, J., Roy, C. W., & Penny, K. I. (2000). Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ*, 320(7250), 1631–1635.
- Tombaugh, T. N. (1999). *Administrative manual for The Adjusting-Paced Serial Addition Test (Adjusting-PSAT)*. Ottawa, ON: Ottawa Concussion Clinic, Carleton University.
- Tombaugh, T. N. (2006). A comprehensive review of the Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT). *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21(1), 53–76. doi:10.1016/j.acn.2005.07.006
- Tombaugh, T. N., & Rees, L. (2000). *Manual for the computerized tests of information processing (CTIP)*. Ottawa, ON: Carleton University.
- Tombaugh, T. N., Rees, L., Stormer, P., Harrison, A. G., & Smith, A. (2007). The effects of mild and severe traumatic brain injury on speed of information processing as measured by the computerized tests of information processing (CTIP). *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(1), 25–36. doi:10.1016/j.acn.2006.06.013
- Tombaugh, T. N., Stormer, P., Rees, L., Irving, S., & Francis, M. (2006). The effects of mild and severe traumatic brain injury on the auditory and visual versions of the Adjusting-Paced Serial Addition Test (Adjusting-PSAT). *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21(7), 753–761. doi:10.1016/j.acn.2006.08.009
- Treisman, A., & Gormican, S. (1988). Feature analysis in early vision: evidence from search asymmetries. *Psychological Review*, 95(1), 15–48.
- Turken, A. U., Whitfield-Gabrieli, S., Bammer, R., Baldo, J. V, Dronkers, N. F., Gabrieli, J. D. E., & Nina, F. (2008). Cognitive processing speed and the structure of white matter pathways: Convergent evidence from normal variation and lesion studies. *NeuroImage*, 42(2), 1032–1044. doi:10.1016/j.neuroimage.2008.03.057.COGNITIVE

- Vakil, E. (2005). The effect of moderate to severe traumatic brain injury (TBI) on different aspects of memory: a selective review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27(8), 977–1021. doi:10.1080/13803390490919245
- Van der Elst, W., Van Boxtel, M. P. J., Van Breukelen, G. J. P., & Jolles, J. (2008). Detecting the significance of changes in performance on the Stroop Color-Word Test, Rey's Verbal Learning Test, and the Letter Digit Substitution Test: the regression-based change approach. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14(1), 71–80. doi:10.1017/S1355617708080028
- Van Reekum, R., Cohen, T., & Wong, J. (2000). Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders? *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 12(3), 316–327.
- Van Zomerén, A. H. (1981). *Reaction Time and Attention after Closed Head Injury*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Van Zomerén, A. H., & Brouwer, W. H. (1994). Closed Head Injury. In *Clinical Neuropsychology of Attention* (pp. 63–94). New York: Oxford University Press.
- Vanderploeg, R. D., Curtiss, G., & Belanger, H. G. (2005). Long-term neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11(3), 228–236. doi:10.1017/S1355617705050289
- Vicente-Rodríguez, G., Rey-López, J., Ruíz, J., Jiménez-Pavón, D., Bergman, P., Ciarapica, D., ... Ortega, F. B. (2011). Interrater Reliability and Time Measurement Validity of Speed–Agility Field Tests in Adolescents. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(7), 2059–2063.
- Voelbel, G., Ceceli, A., Georgieva, S., Tortarolo, C., & Lindsey, H. (2014). Computerized Neuroplasticity Training Increases Processing Speed of Verbal Information: A Pilot Study of Adults with Traumatic Brain Injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 29(6), 589. doi:10.1093/arclin/acu038.221
- Von Cramon, D. Y., Matthes-von Cramon, G., & Mai, N. (1991). Problem-solving deficits in brain-injured patients: A therapeutic approach. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1(1), 45–64. doi:10.1080/09602019108401379
- Wechsler, D. (1999). *WAIS-III: escala de inteligencia de Wechsler para adultos - III*. Madrid: TEA Ediciones.
- Willmott, C., Ponsford, J. L., Hocking, C., & Schönberger, M. (2009). Factors contributing to attentional impairments after traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 23(4), 424–432. doi:10.1037/a0015058

- Wilson, B. A., Baddeley, A. D., Shiel, A., & Patton, G. (1992). How does post-traumatic amnesia differ from the amnesic syndrome and from chronic memory impairment? *Neuropsychological Rehabilitation*, 2(3), 231–243. doi:10.1080/09602019208401410
- Wilson, B. A., Watson, P. C., Baddeley, A. D., Emslie, H., & Evans, J. J. (2000). Improvement or simply practice? The effects of twenty repeated assessments on people with and without brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6(4), 469–479.
- Winkens, I., Van Heugten, C. M., Wade, D. T., & Fasotti, L. (2009). Training patients in Time Pressure Management, a cognitive strategy for mental slowness. *Clinical Rehabilitation*, 23(1), 79–90. doi:10.1177/0269215508097855
- World Health Organization. (2006). Traumatic brain injuries. In *Neurological disorders: public health challenges* (pp. 164–175). Switzerland: WHO Press.
- Yokobori, S., & Bullock, M. R. (2012). Pathobiology of Primary Traumatic Brain Injury. In N. D. Zasler, D. I. Katz, R. D. Zafonte, D. B. Arciniegas, M. R. Bullock, & J. S. Kreutzer (Eds.), *Brain Injury Medicine* (2nd ed., pp. 137–147). New York: Demos Medical Publishing.
- Zahn, T. P., & Mirsky, A. F. (1999). Reaction time indicators of attention deficits in closed head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21(3), 352–367. doi:10.1076/jcen.21.3.352.924
- Zarranz, J. J. (2003). Traumatismos craneoencefálicos. In *Neurología* (3rd ed., pp. 667–684). Madrid: Elsevier Science.
- Ziino, C., & Ponsford, J. L. (2006). Selective attention deficits and subjective fatigue following traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 20(3), 383–90. doi:10.1037/0894-4105.20.3.383
- Zoccolotti, P., Matano, A., Deloche, G., Cantagallo, A., Passadori, A., Leclercq, M., ... Zimmermann, P. (2000). Patterns of attentional impairment following closed head injury: a collaborative European study. *Cortex*, 36(1), 93–107.
- Zuercher, M., Ummenhofer, W., Baltussen, A., & Walder, B. (2009). The use of Glasgow Coma Scale in injury assessment: a critical review. *Brain Injury*, 23(5), 371–384. doi:10.1080/02699050902926267

ANEXO

I. Pacientes incluidos en el Estudio I

Tabla I.1 Características demográficas y clínicas de cada uno de los pacientes incluidos en el Estudio I.

Código paciente	Características demográficas				Características del TCE			
	Edad	Edu.	Sexo	Domin.	Tipo de accidente	Causa	GCS Pre-hosp.	GCS ingreso
p01	26	10	Hombre	Diestro	Otros	Precipitación	15	14
p06	32	12	Hombre	Diestro	Tráfico	Atropello peatón	15	6
p09	19	13	Hombre	Diestro	Otros	Agresión	12	3
p10	21	8	Hombre	Diestro	Otros	Caída	14	13
p12	22	10	Hombre	Diestro	Tráfico	Coche	15	15
p13	25	8	Hombre	Diestro	Laboral	Precipitación	15	15
p14	43	13	Hombre	Diestro	Laboral	Precipitación	15	15
p15	31	14	Hombre	Diestro	Tráfico	Bicicleta	15	-
p17	27	10	Hombre	Diestro	Otros	Impacto directo	12	3
p18	30	17	Hombre	Zurdo	Tráfico	Bicicleta	5	3
p19	54	18	Hombre	Diestro	Otros	Precipitación	13	3
p20	29	8	Hombre	Diestro	Otros	Agresión	13	3
p21	38	20	Mujer	Diestro	Tráfico	Moto	15	15
p23	27	10	Hombre	Diestro	Tráfico	Coche	12	3
p24	37	10	Hombre	Diestro	Tráfico	Atropello ciclista	7	7
p25	18	11	Mujer	Zurdo	Tráfico	Atropello peatón	7	3
p30	23	16	Mujer	Diestro	Tráfico	Coche	9	3
p31	26	11	Hombre	Zurdo	Tráfico	Coche	5	5
p32	31	17	Hombre	Diestro	Tráfico	Bicicleta	6	6
p33	20	10	Mujer	Diestro	Tráfico	Atropello ciclista	7	3
p34	19	14	Hombre	Diestro	Tráfico	Coche	13	7
p36	34	17	Hombre	Diestro	Laboral	Caída	15	10
p38	24	17	Mujer	Diestro	Laboral	Precipitación	6	3
p39	45	13	Hombre	Diestro	Laboral	Caída	15	13
p40	49	8	Hombre	Diestro	Otros	Precipitación	15	13
p42	28	10	Hombre	Diestro	Tráfico	Coche	7	3
p44	35	12	Hombre	Diestro	Otros	Deportivo	15	6
p45	56	22	Hombre	Diestro	Tráfico	Bicicleta	4	3
p46	40	6	Hombre	Zurdo	Tráfico	Moto	6	3

Nota. Edu.: educación medida como el número de años de escolarización completados; Domin.: Dominancia manual; GCS pre hosp.: puntuación en la *Glasgow Coma Scale* tomada antes del ingreso hospitalario.

Tabla I.2 Información relativa a la evaluación en fase aguda de cada uno de los pacientes incluidos en el Estudio I, “si” indica que el paciente fue incluido en el análisis correspondiente y en caso contrario se indica la causa de su exclusión o modificación de las puntuaciones.

Cod. Pac.	Primera evaluación		Análisis Estudio I						
	Días lesión- test	Días no ev.	Análisis NPS	TMT	Stroop	CN, BS, DDir, DInv	FAS	Memoria	Análisis TR
p01	16	0	si	TMT-B no completado	si	si	si	si	si
p06	18	10	si	si	si	si	si	si	si
p09	45	1	si	si	si	si	si	si	si
p10	2	0	Datos no disp.	-	-	-	-	-	Sust. por media FT
p12	40	0	si	si	si	si	si	si	No bimanual
p13	41	0	si	si	si	si	si	si	si
p14	20	0	si	si	si	si	si	si	si
p15	30	0	si	si	si	si	si	si	si
p17	9	5	si	Más de 10 errores TMT-B	si	si	Probl. exp.verbal	si	si
p18	22	15	si	si	si	si	si	si	No bimanual
p19	29	15	si	si	si	si	si	si	si
p20	8	3	si	TMT-B no completado	si	si	si	si	si
p21	59	0	si	si	si	si	si	si	si
p23	11	1	si	si	si	si	si	si	si
p24	42	25	si	si	si	si	si	si	Sust. por media TRS- SART y 63% TRE
p25	74	21	si	si	si	si	si	Mal registrado	No bimanual
p30	8	1	si	si	si	si	si	si	si
p31	69	10	si	si	si	si	si	si	si
p32	8	1	si	si	si	si	si	si	Alerta fluctuante
p33	69	24	si	si	si	si	si	si	si
p34	17	5	si	si	si	si	si	si	si
p36	11	8	si	si	si	si	si	si	si
p38	10	5	Pruebas inválidas	-	-	-	-	-	si
p39	17	1	si	si	si	si	si	si	si
p40	28	7	si	si	Daltónico	si	si	si	si
p42	10	5	si	si	si	si	si	si	si

Pacientes incluidos en el Estudio I

Cod. Pac.	Primera evaluación		Análisis NPS	Análisis Estudio I					
	Días lesión- test	Días no ev.		TMT	Stroop	CN, BS, DDir, DInv	FAS	Memoria	Análisis TR
p44	25	9	si	TMT-B más de 5 minutos	si	si	si	si	Alerta fluctuante
p45	33	15	si	TMT-B más de 5 minutos	Dif. Produc. oral	si	Probl. Exp. Verbal	si	si
p46	14	7	si	TMT-B no completado	si	si	si	si	No bimanual

Nota. Cod. Pac.: Código del paciente; Días no ev.: Días en los que no se podía llevar a cabo la evaluación; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: dígitos directos; DInv: Dígitos inversos; Disp.: disponibles; Sust.: sustitución; Probl. Exp. verbal: problemas de expresión verbal; Dif. Produc. Oral: dificultades de producción oral.

II. Pacientes incluidos en el Estudio II

Tabla II.1 Información relativa a la evaluación en fase subaguda de cada uno de los pacientes incluidos en el Estudio I, “si” indica que el paciente fue incluido en el análisis correspondiente y en caso contrario se indica la causa de su exclusión o modificación de las puntuaciones

Cod. Pac.	Segunda Evaluación		Análisis Estudio II						
	Días retest	lesión-	Análisis NPS	TMT	Stroop	CN, BS, DDir, DInv	FAS	Memoria	Análisis TR
p01	226		si	No F. A.	si	si	si	si	si
p06	126		si	si	si	si	si	si	si
p09	No evaluado		-	-	-	-	-	-	-
p10	No evaluado		-	-	-	-	-	-	-
p12	No evaluado		-	-	-	-	-	-	-
p13	172		si	si	si	si	si	si	si
p14	129		si	si	si	si	si	si	si
p15	142		si	si	si	si	si	si	si
p17	135		si	No F. A.	si	si	No F. A.	si	si
p18	111		si	si	si	si	si	si	No F. A.
p19	125		si	si	si	si	si	si	si
p20	No evaluado		-	-	-	-	-	-	-
p21	138		si	si	si	si	si	si	si
p23	142		si	si	si	si	si	si	si
p24	88		si	si	si	si	si	si	Datos perdidos F.A. TRS-SART
p25	Ev. > 9 m tras TCE		-	-	-	-	-	-	-
p30	183		si	si	si	si	si	si	si
p31	No evaluado		-	-	-	-	-	-	-
p32	201		si	si	si	si	si	si	No F. A.
p33	200		si	si	si	si	si	si	si
p34	183		si	si	si	si	si	si	si
p36	195		si	si	si	si	si	si	si
p38	No evaluado		-	-	-	-	-	-	-
p39	235		si	si	si	si	si	si	si
p40	205		si	si	Daltónico	si	si	si	si
p42	204		si	si	si	si	si	si	si
p44	168		si	No F. A.	si	si	si	si	No F. A.
p45	199		si	No F. A.	No F. A.	si	No F. A.	si	si
p46	173		si	No F. A.	si	si	si	si	No F. A.

Nota. Cod. Pac.: Código del paciente; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; DDir: dígitos directos; DInv: Dígitos inversos; No F.A.: puntuación durante la fase aguda considerada no válida y por tanto no incluida en los análisis del Estudio II; Ev.: evaluación.

III. Corrección del efecto de práctica

Para el cálculo de las puntuaciones corregidas se tomaron en cuenta los índices de variación calculados por Calamia et al. (2012). Estos autores proporcionan una medida del cambio en las puntuaciones del retest debido al efecto de práctica en función del tipo de prueba utilizada, la edad del participante, el tiempo transcurrido desde la primera evaluación y el tipo de población sobre la que se aplican las pruebas (clínica o no clínica). Calamia et al. estiman un efecto de práctica diferencial para cada prueba analizada. La ganancia se expresa como el número de desviaciones típicas en que aumentaría la puntuación del retest por encima de la media obtenida en la primera evaluación. La ganancia obtenida en cada prueba se toma como la línea base sobre la cual se aplican los distintos pesos en función de la edad, el tiempo desde el retest y el tipo de población. Cada uno de los pesos indicados como línea base hace referencia al efecto de práctica observado para un hombre 40 años de edad que realiza la segunda evaluación año después de la primera.

Para la estimación del efecto de práctica sobre las puntuaciones de los pacientes en la segunda evaluación, en primer lugar se calculó el peso específico correspondiente a cada paciente en cada una de las pruebas y a continuación se estimó la puntuación del retest una vez eliminado el efecto de práctica (según se ha explicado en el apartado de Análisis de datos p. 149). En la Tabla III.1 se indican los pesos específicos en función de los cuales se calculó la proporción de varianza (DT) debida al efecto de práctica para cada uno de los pacientes en cada una de las pruebas según se explica más adelante. En cuanto a la línea base (coeficiente del test), el metaanálisis proporciona pesos específicos para la mayoría de las pruebas incluidas en el presente estudio. Para aquellas pruebas en las que no se proporcionan estos índices, la variación en función de la prueba utilizada se calculó partiendo del índice promedio del dominio cognitivo al que pertenece dicha prueba. Para el Stroop P, Stroop C y búsqueda de símbolos se tomó el dominio de velocidad de procesamiento, para el Stroop PC el de funcionamiento ejecutivo y para la prueba de reconocimiento, el índice de memoria verbal. Para el cálculo de los pesos específicos en función del grupo clínico, Calamia et al. proporcionan un índice específico para TCE sólo en las pruebas TMT A y TMT B, para el resto de puntuaciones se ha utilizado como referencia el índice proporcionado para el grupo clínico mixto.

Tabla III.1 Pesos específicos para el cálculo del efecto de práctica en función de distintas variables.

	Coefficiente test	Edad	Tiempo Test- Retest	TCE/ Grupo clínico
TMT A	,192	,002	,114	,013
TMT B	,212	,006	,046	,037
Stroop P	,249	,004	,058	,089
Stroop C	,249	,004	,058	,089
Stroop PC	,234	,004	,058	,089
CN	,300	,008	,038	,054
BS	,249	,004	,058	,089
FAS	,258	,002	,021	,051
Dígitos	,265	,005	,044	,371
Memoria	,235	,004	,058	,089

Nota. Los coeficientes de edad y días test-retest deben ser calculados en función de las características del paciente y el tiempo transcurrido entre las evaluaciones.

Para ejemplificar el procedimiento se tomará el caso de un paciente de 34 años evaluado por segunda vez 184 días después de la primera evaluación mediante la prueba TMT A. Para calcular el número de desviaciones típicas (DT) que mejora el paciente debido a la práctica habría que partir de una ganancia de 0,192 DT en el retest que es la que corresponde al TMT A. A esta puntuación hay que añadirle la variación debida a la edad, que para esta prueba es de 0,002 DT por año, como la media sobre la que se calcula el índice es de 40 años tendríamos que multiplicar el coeficiente por 6, la diferencia de años entre 34 y 40 (i.e. $0,002 \times 6$ años), con lo que obtendríamos una variación asociada a la edad de 0,012 DT. Cuanto menor es la edad mayor es la ganancia debida al retest, por tanto, al ser el paciente más joven es necesario sumar el coeficiente de 0,012 al 0,192 obtenido como base para el TMT A. Así al controlar el efecto de la edad sobre la ganancia debida al retest obtendríamos un valor de 0,204 DT.

En cuanto al tiempo transcurrido desde la primera evaluación, los coeficientes calculados por Calamia et al. (2012) se refieren a 1 año después de la primera evaluación, mientras que en el caso propuesto han transcurrido 184 días. Dado que las estimaciones proporcionadas son lineales se puede calcular la variación en la ganancia tras 184 días partiendo del valor proporcionado para 365 días. Así, para el TMT A para el que la ganancia disminuye 0,114 DT cada año, se calcula en primer lugar la ganancia por día (i.e. $0,114/365=0,0003$) y después se multiplica por la diferencia entre 365 y el número de días transcurridos lo que da como resultado un aumento de 0,054 DT (i.e. $(365-184) \times 0,0003= 0,054$). Por tanto, una vez corregida la ganancia teniendo en cuenta la edad y el tiempo entre la primera y segunda evaluación se obtendría un valor de 0,258 DT por encima de la media de la primera evaluación.

Por último, es necesario corregir la ganancia estimada en función del tipo de población clínica. En el caso concreto de la prueba TMT A, Calamia et al. (2012) proporcionan un índice específico para pacientes con TCE. Para la ganancia en el TMT A, se estima que la DT obtenida en el retest por un paciente con TCE es 0,013 puntos menor que la que obtendría una persona sana. Por tanto, la ganancia final en el TMT A, teniendo en cuenta la edad, el intervalo entre test y retest y la pertenencia a un grupo clínico sería de 0,245 DT por encima de la media de la primera evaluación.

Para calcular la proporción de cambio debida a la recuperación se sustrae del cambio total la proporción debida a la práctica, calculada previamente como se acaba de explicar.

IV. Resultados de los análisis de regresión

Índice de tablas

Tabla IV.1 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS prehospitalaria y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	24751
Tabla IV.2 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS al ingreso y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	252
Tabla IV.3 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora Días no evaluables y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	253
Tabla IV.4 Resultado de los análisis de regresión tomando como variables predictoras GCS Prehospitalaria y Días no evaluables de forma conjunta y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	254
Tabla IV.5 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	255
Tabla IV.6 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora el nivel educativo y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	256
Tabla IV.7 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras el nivel educativo y la edad conjuntamente, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	257
Tabla IV.8 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS prehospitalaria, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	258

Tabla IV.9 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS al ingreso, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	259
Tabla IV.10 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas. .	260
Tabla IV.11 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras los días no evaluables y GCS prehospitolaria conjuntamente, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas.	261
Tabla IV.12 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas.	262
Tabla IV.13 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas.	263
Tabla IV.14 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación conjuntamente, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas.	264
Tabla IV.15 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS prehospitolaria, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	265
Tabla IV.16 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS al ingreso, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	266
Tabla IV.17 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	267

Tabla IV.18 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la GCS prehospitalaria y los días no evaluables, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	268
Tabla IV.19 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	269
Tabla IV.20 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	270
Tabla IV.21 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.	271
Tabla IV.22 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS prehospitalaria, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.	272
Tabla IV.23 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS al ingreso, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.	273
Tabla IV.24 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS al ingreso, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.	274
Tabla IV.25 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.	275
Tabla IV.26 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la GCS prehospitalaria y los días no evaluables en conjunto, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.	276

Tabla IV.27 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.	277
Tabla IV.28 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.....	278
Tabla IV.29 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.....	279
Tabla IV.30 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS prehospitalaria, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.	280
Tabla IV.31 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS al ingreso, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.	281
Tabla IV.32 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.	282
Tabla IV.33 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la GCS prehospitalaria y los días no evaluables conjuntamente, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.....	283
Tabla IV.34 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.....	284
Tabla IV.35 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.	285
Tabla IV.36 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación conjuntamente, y como variables criterio el	

cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.286

Tabla IV.1 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS prehospitalaria y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig.	Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,040	1,88	(1,20) ,185 n.s
		TMT-B	,062	2,38	(1,20) ,138 n.s
		B-A	,008	1,16	(1,20) ,294 n.s
		B/A	-,033	0,34	(1,20) ,567 n.s
	Stroop	Stroop P	,155	5,40	(1,23) ,029 *
		Stroop C	,165	5,75	(1,23) ,025 *
		Stroop PC	-,029	0,33	(1,23) ,571 n.s
		Stroop Int	,002	1,05	(1,23) ,317 n.s
	VPI	CN	,121	4,57	(1,25) ,043 *
		BS	,174	6,47	(1,25) ,018 *
	Dígitos Directos	Series	,016	1,42	(1,25) ,245 n.s
		Longitud	-,011	0,71	(1,25) ,409 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,029	0,26	(1,25) ,617 n.s
		Longitud	,008	1,21	(1,25) ,282 n.s
	Fluidez Verbal	F	,036	1,91	(1,23) ,181 n.s
		A	,067	2,73	(1,23) ,112 n.s
		Animales	,155	5,41	(1,23) ,029 *
	Memoria	Recuerdo	,050	2,3	(1,24) ,142 n.s
		Reconocimiento	-,028	0,32	(1,24) ,575 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,050	0,01	(1,20) ,954 n.s
		TR	,233	7,70	(1,21) ,011 *
	TRS	% aciertos	-,011	0,75	(1,21) ,396 n.s
		TR	,156	4,90	(1,20) ,039 *
	TRS-SART	% aciertos	,042	1,93	(1,20) ,180 n.s
		TR	,046	2,07	(1,21) ,165 n.s
	TRE	% aciertos	-,031	0,34	(1,21) ,567 n.s
		TR	,282	9,62	(1,21) ,005 **
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	TR	,228	7,52	(1,21) ,012 *
		% aciertos	,001	1,02	(1,21) ,325 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,231	7,61	(1,21) ,012 *
		% aciertos	-,047	0,02	(1,21) ,903 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,281	9,60	(1,21) ,005 **
		% aciertos	-,020	0,57	(1,21) ,460 n.s
	No Diana Alta Int.	TR	,300	10,44	(1,21) ,004 **
		% aciertos	,182	5,88	(1,21) ,024 *

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.2 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS al ingreso y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.

Test		Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,052	0,006 (1,19)	,941 n.s
		TMT-B	-,021	0,597 (1,19)	,449 n.s
		B-A	,000	0,999 (1,19)	,330 n.s
		B/A	-,036	0,305 (1,19)	,587 n.s
	Stroop	Stroop P	,015	1,340 (1,22)	,259 n.s
		Stroop C	,029	1,681 (1,22)	,208 n.s
		Stroop PC	-,025	0,440 (1,22)	,514 n.s
		Stroop Int	,138	4,669 (1,22)	,042 *
	VPI	CN	-,019	0,541 (1,24)	,469 n.s
		BS	,058	2,551 (1,24)	,123 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,004	0,889 (1,24)	,355 n.s
		Longitud	,030	1,763 (1,24)	,197 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,033	0,212 (1,24)	,650 n.s
		Longitud	,004	1,103 (1,24)	,304 n.s
	Fluidez Verbal	F	,031	1,730 (1,22)	,202 n.s
		A	,056	2,362 (1,22)	,139 n.s
		Animales	,107	3,743 (1,22)	,066 n.s*
	Memoria	Recuerdo	-,043	0,000 (1,23)	,986 n.s
		Reconocimiento	,014	1,351 (1,23)	,257 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,051	0,031 (1,19)	,861 n.s
		TR	,020	1,422 (1,20)	,247 n.s
	TRS	% aciertos	-,024	0,503 (1,20)	,487 n.s
		TR	,038	1,784 (1,19)	,197 n.s
		% aciertos	,041	1,846 (1,19)	,190 n.s
	TRS-SART	TR	-,028	0,423 (1,20)	,523 n.s
		% aciertos	,050	2,116 (1,20)	,161 n.s
	TRE	TR	,017	1,361 (1,20)	,257 n.s
		% aciertos	-,017	0,658 (1,20)	,427 n.s
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	TR	-,002	0,961 (1,20)	,339 n.s
		% aciertos	-,048	0,030 (1,20)	,865 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,006	1,125 (1,20)	,302 n.s
		% aciertos	-,049	0,027 (1,20)	,872 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,021	1,457 (1,20)	,241 n.s
		% aciertos	,014	1,290 (1,20)	,270 n.s
	No Diana Alta Int.	TR	,021	1,449 (1,20)	,243 n.s
		% aciertos	,040	1,878 (1,20)	,186 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.3 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora Días no evaluables y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,062	2,382 (1,20)	,138 n.s
		TMT-B	-,046	0,081 (1,20)	,778 n.s
		B-A	-,028	0,423 (1,20)	,523 n.s
		B/A	,148	4,659 (1,20)	,043 *
	Stroop	Stroop P	,029	1,721 (1,23)	,202 n.s
		Stroop C	-,007	0,822 (1,23)	,374 n.s
		Stroop PC	,001	1,033 (1,23)	,320 n.s
		Stroop Int	,203	7,118 (1,23)	,014 *
	VPI	CN	,027	1,730 (1,25)	,200 n.s
		BS	,044	2,191 (1,25)	,151 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,040	0,002 (1,25)	,966 n.s
		Longitud	-,030	0,245 (1,25)	,625 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,038	0,036 (1,25)	,851 n.s
		Longitud	-,019	0,515 (1,25)	,480 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,022	0,491 (1,23)	,490 n.s
		A	,015	1,353 (1,23)	,257 n.s
	Memoria	Animales	-,011	0,748 (1,23)	,396 n.s
		Recuerdo	-,041	0,009 (1,24)	,925 n.s
		Reconocimiento	-,018	0,549 (1,24)	,466 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,050	0,000 (1,20)	,996 n.s
	TRS	TR	,040	1,911 (1,21)	,181 n.s
		% aciertos	-,024	0,476 (1,21)	,498 n.s
	TRS-SART	TR	-,047	0,055 (1,20)	,817 n.s
		% aciertos	-,033	0,337 (1,20)	,568 n.s
	TRE	TR	,021	1,464 (1,21)	,240 n.s
		% aciertos	-,026	0,449 (1,21)	,510 n.s
	TRE-Búsqueda	TR	,165	5,345 (1,21)	,031 *
		% aciertos	-,042	0,107 (1,21)	,747 n.s
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	TR	,079	2,878 (1,21)	,105 n.s
		% aciertos	-,030	0,356 (1,21)	,557 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,107	3,633 (1,21)	,070 n.s*
		% aciertos	-,048	0,002 (1,21)	,962 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,202	6,563 (1,21)	,018 *
		% aciertos	-,020	0,571 (1,21)	,458 n.s
	No Diana Alta Int.	TR	,198	6,414 (1,21)	,019 *
		% aciertos	-,002	0,955 (1,21)	,340 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.4 Resultado de los análisis de regresión tomando como variables predictoras GCS Prehospitalaria y Días no evaluables de forma conjunta y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,032	1,352 (2,19)	,283 n.s
		TMT-B	,035	1,375 (2,19)	,277 n.s
		B-A	,076	1,860 (2,19)	,183 n.s
		B/A	,124	2,485 (2,19)	,110 n.s
	Stroop	Stroop P	,118	2,600 (2,22)	,097 n.s*
		Stroop C	,132	2,823 (2,22)	,081 n.s*
		Stroop PC	,038	1,475 (2,22)	,250 n.s
		Stroop Int	,171	3,481 (2,22)	,049 *
	VPI	CN	,086	2,223 (2,24)	,130 n.s
		BS	,141	3,132 (2,24)	,062 n.s*
	Dígitos Directos	Series	,005	1,060 (2,24)	,362 n.s
		Longitud	-,054	0,339 (2,24)	,716 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,072	0,129 (2,24)	,880 n.s
		Longitud	-,033	0,591 (2,24)	,562 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,007	0,911 (2,22)	,417 n.s
		A	,031	1,383 (2,22)	,272 n.s
	Memoria	Animales	,121	2,652 (2,22)	,093 n.s*
		Recuerdo	,037	1,474 (2,23)	,250 n.s
		Reconocimiento	-,061	0,285 (2,23)	,755 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,105	0,002 (2,19)	,998 n.s
	TRS	TR	,195	3,667 (2,20)	,044 *
		% aciertos	-,059	0,389 (2,20)	,683 n.s
	TRS-SART	TR	,158	2,976 (2,19)	,075 n.s*
		% aciertos	,111	2,310 (2,19)	,127 n.s
	TRE	TR	,011	1,121 (2,20)	,346 n.s
		% aciertos	-,074	0,244 (2,20)	,785 n.s
	TRE-Búsqueda	TR	,275	5,178 (2,20)	,015 *
		% aciertos	-,029	0,690 (2,20)	,513 n.s
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	TR	,195	3,673 (2,20)	,044 *
		% aciertos	,051	1,590 (2,20)	,229 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,207	3,868 (2,20)	,038 *
		% aciertos	-,098	0,017 (2,20)	,983 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,293	5,568 (2,20)	,012 *
		% aciertos	-,063	0,349 (2,20)	,709 n.s
	No Diana Alta Int.	TR	,307	5,862 (2,20)	,010 **
		% aciertos	,145	2,870 (2,20)	,080 n.s*

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.5 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,022	0,555 (1,20) ,465 n.s
		TMT-B	-,045	0,101 (1,20) ,754 n.s
		B-A	-,050	0,008 (1,20) ,929 n.s
		B/A	-,050	0,000 (1,20) ,988 n.s
	Stroop	Stroop P	-,037	0,150 (1,23) ,702 n.s
		Stroop C	-,039	0,103 (1,23) ,751 n.s
		Stroop PC	-,036	0,169 (1,23) ,685 n.s
		Stroop Int	-,030	0,304 (1,23) ,587 n.s
	VPI	CN	,006	1,157 (1,25) ,292 n.s
		BS	,004	1,115 (1,25) ,301 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,040	0,009 (1,25) ,924 n.s
		Longitud	-,038	0,045 (1,25) ,834 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,009	0,757 (1,25) ,393 n.s
		Longitud	,080	3,256 (1,25) ,083 n.s*
	Fluidez Verbal	F	,046	2,168 (1,23) ,154 n.s
		A	,000	1,011 (1,23) ,325 n.s
		Animales	-,037	0,135 (1,23) ,717 n.s
	Memoria	Recuerdo	-,041	0,021 (1,24) ,887 n.s
		Reconocimiento	-,030	0,261 (1,24) ,614 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,038	0,237 (1,20) ,631 n.s
		TR	-,046	0,037 (1,21) ,850 n.s
	TRS	% aciertos	-,020	0,568 (1,21) ,459 n.s
		TR	-,048	0,030 (1,20) ,865 n.s
	TRS-SART	% aciertos	,105	3,454 (1,20) ,078 n.s*
		TR	,014	1,313 (1,21) ,265 n.s
	TRE	% aciertos	,000	0,998 (1,21) ,329 n.s
		TR	,174	5,626 (1,21) ,027 *
	TRE-Búsqueda	% aciertos	,123	4,076 (1,21) ,056 n.s*
		TR	,148	4,821 (1,21) ,039 *
Condiciones de la tarea	Diana Baja Int. TRE-Búsqueda	% aciertos	,042	1,954 (1,21) ,177 n.s
		TR	,196	6,367 (1,21) ,020 *
	Diana Alta Int.	% aciertos	,120	4,005 (1,21) ,058 n.s*
		TR	,190	6,145 (1,21) ,022 *
	No Diana Baja Int.	% aciertos	,097	3,374 (1,21) ,080 n.s*
		TR	,135	4,423 (1,21) ,048 *
	No Diana Alta Int.	% aciertos	-,029	0,385 (1,21) ,542 n.s
		TR	,135	4,423 (1,21) ,048 *

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.6 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora el nivel educativo y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.

Test		Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)		Sig. Cambio en F	
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,096	3,222	(1,20)	,088	n.s*
		TMT-B	-,020	0,592	(1,20)	,451	n.s
		B-A	-,049	0,022	(1,20)	,883	n.s
		B/A	,014	1,297	(1,20)	,268	n.s
	Stroop	Stroop P	,052	2,328	(1,23)	,141	n.s
		Stroop C	,014	1,352	(1,23)	,257	n.s
		Stroop PC	,065	2,679	(1,23)	,115	n.s
		Stroop Int	,016	1,389	(1,23)	,251	n.s
	VPI	CN	,019	1,514	(1,25)	,230	n.s
		BS	-,011	0,719	(1,25)	,405	n.s
	Dígitos Directos	Series	-,026	0,337	(1,25)	,567	n.s
		Longitud	-,038	0,049	(1,25)	,826	n.s
	Dígitos Inversos	Series	,078	3,198	(1,25)	,086	n.s*
		Longitud	,051	2,395	(1,25)	,134	n.s
	Fluidez Verbal	F	,257	9,285	(1,23)	,006	**
		A	,013	1,327	(1,23)	,261	n.s
		Animales	-,001	0,987	(1,23)	,331	n.s
	Memoria	Reuerdo	-,011	0,734	(1,24)	,400	n.s
		Reconocimiento	-,021	0,482	(1,24)	,494	n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,036	0,266	(1,20)	,612	n.s
		TRS	-,036	0,227	(1,21)	,639	n.s
	TRS-SART	% aciertos	-,024	0,485	(1,21)	,494	n.s
		TR	-,027	0,440	(1,20)	,515	n.s
		% aciertos	-,030	0,383	(1,20)	,543	n.s
	TRE	TR	-,046	0,027	(1,21)	,872	n.s
		% aciertos	-,027	0,421	(1,21)	,523	n.s
	TRE-Búsqueda	TR	-,025	0,459	(1,21)	,506	n.s
		% aciertos	,194	6,282	(1,21)	,020	*
Condiciones de la tarea	Diana Baja Int. TRE-Búsqueda	TR	-,047	0,020	(1,21)	,888	n.s
		% aciertos	,035	1,789	(1,21)	,195	n.s
	Diana Alta Int.	TR	-,002	0,954	(1,21)	,340	n.s
		% aciertos	,009	1,191	(1,21)	,287	n.s
	No Diana Baja Int.	TR	-,011	0,757	(1,21)	,394	n.s
		% aciertos	,325	11,591	(1,21)	,003	**
	No Diana Alta Int.	TR	-,035	0,255	(1,21)	,619	n.s
		% aciertos	,183	5,912	(1,21)	,024	*

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.7 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras el nivel educativo y la edad conjuntamente, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la primera evaluación en cada una de las pruebas empleadas.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,138	2,687 (2,19) ,094 n.s*
		TMT-B	-,056	0,444 (2,19) ,648 n.s
		B-A	-,103	0,020 (2,19) ,980 n.s
		B/A	-,031	0,684 (2,19) ,517 n.s
	Stroop	Stroop P	,010	1,121 (2,22) ,344 n.s
		Stroop C	-,004	0,953 (2,22) ,401 n.s
		Stroop PC	,070	1,897 (2,22) ,174 n.s
		Stroop Int	,018	1,220 (2,22) ,314 n.s
	VPI	CN	,094	2,341 (2,24) ,118 n.s
		BS	,039	1,535 (2,24) ,236 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,068	0,171 (2,24) ,844 n.s
		Longitud	-,077	0,073 (2,24) ,930 n.s
	Dígitos Invesos	Series	,153	3,353 (2,24) ,052 n.s*
		Longitud	,270	5,814 (2,24) ,009 **
	Fluidez Verbal	F	,262	5,259 (2,22) ,014 *
		A	-,003	0,965 (2,22) ,397 n.s
	Memoria	Animales	-,030	0,646 (2,22) ,534 n.s
		Recuerdo	-,044	0,478 (2,23) ,626 n.s
		Reconocimiento	-,062	0,267 (2,23) ,768 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,060	0,407 (2,19) ,671 n.s
		TR	-,078	0,202 (2,20) ,819 n.s
	TRS	% aciertos	-,062	0,355 (2,20) ,705 n.s
		TR	-,066	0,347 (2,19) ,711 n.s
	TRS-SART	% aciertos	,059	1,662 (2,19) ,216 n.s
		TR	-,029	0,690 (2,20) ,513 n.s
	TRE	% aciertos	-,047	0,508 (2,20) ,609 n.s
		TR	,136	2,730 (2,20) ,090 n.s*
	TRE-Búsqueda	% aciertos	,206	3,853 (2,20) ,038 *
Condiciones de la tarea	Diana Baja Int. TRE-Búsqueda	TR	,137	2,750 (2,20) ,088 n.s*
		% aciertos	,026	1,295 (2,20) ,296 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,156	3,032 (2,20) ,071 n.s*
		% aciertos	,081	1,971 (2,20) ,165 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,149	2,932 (2,20) ,076 n.s*
		% aciertos	,310	5,932 (2,20) ,009 **
	No Diana Alta Int.	TR	,098	2,192 (2,20) ,138 n.s
		% aciertos	,148	2,905 (2,20) ,078 n.s*

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.8 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS prehospitolaria, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,039	0,405 (1,15)	,534 n.s
		TMT-B	-,048	0,270 (1,15)	,611 n.s
		B-A	-,002	0,974 (1,15)	,339 n.s
		B/A	,069	2,187 (1,15)	,160 n.s
	Stroop	Stroop P	-,035	0,364 (1,18)	,554 n.s
		Stroop C	-,044	0,203 (1,18)	,657 n.s
		Stroop PC	-,053	0,042 (1,18)	,841 n.s
		Stroop Int	-,053	0,051 (1,18)	,823 n.s
	VPI	CN	-,007	0,864 (1,20)	,364 n.s
		BS	,041	1,896 (1,20)	,184 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,046	0,072 (1,20)	,791 n.s
		Longitud	-,004	0,910 (1,20)	,352 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,043	0,127 (1,20)	,725 n.s
		Longitud	-,050	0,001 (1,20)	,971 n.s
	Fluidez Verbal	F	,006	1,115 (1,18)	,305 n.s
		A	-,016	0,695 (1,18)	,415 n.s
		Animales	-,054	0,025 (1,18)	,876 n.s
	Memoria	Recuerdo	-,019	0,603 (1,20)	,447 n.s
		Reconocimiento	-,037	0,249 (1,20)	,623 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,066	0,005 (1,15)	,945 n.s
		TR	-,067	0,001 (1,15)	,973 n.s
	TRS	% aciertos	-,021	0,675 (1,15)	,424 n.s
		TR	-,059	0,112 (1,15)	,742 n.s
	TRS-SART	% aciertos	-,049	0,248 (1,15)	,626 n.s
		TR	-,051	0,224 (1,15)	,643 n.s
	TRE	% aciertos	-,063	0,053 (1,15)	,821 n.s
		TR	,311	8,208 (1,15)	,012 *
	TRE-Búsqueda	% aciertos	-,004	0,932 (1,15)	,350 n.s
		TR	,218	5,460 (1,15)	,034 *
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	% aciertos	,050	1,833 (1,15)	,196 n.s
		TR	,213	5,318 (1,15)	,036 *
	Diana Alta Int.	% aciertos	,036	1,594 (1,15)	,226 n.s
		TR	,339	9,197 (1,15)	,008 **
	No Diana Baja Int.	% aciertos	-,065	0,019 (1,15)	,892 n.s
		TR	,317	8,415 (1,15)	,011 *
	No Diana Alta Int.	% aciertos	,122	3,221 (1,15)	,093 n.s*
		TR	,317	8,415 (1,15)	,011 *
	No Diana Baja Int.	% aciertos	-,065	0,019 (1,15)	,892 n.s
		TR	,317	8,415 (1,15)	,011 *

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.9 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS al ingreso, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,028	0,592 (1,14) ,454 n.s
		TMT-B	-,071	0,001 (1,14) ,977 n.s
		B-A	-,062	0,128 (1,14) ,726 n.s
		B/A	,033	1,516 (1,14) ,238 n.s
	Stroop	Stroop P	-,058	0,014 (1,17) ,909 n.s
		Stroop C	-,052	0,110 (1,17) ,745 n.s
		Stroop PC	-,014	0,745 (1,17) ,400 n.s
		Stroop Int	,043	1,813 (1,17) ,196 n.s
	VPI	CN	-,053	0,001 (1,19) ,972 n.s
		BS	-,049	0,069 (1,19) ,795 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,051	0,030 (1,19) ,865 n.s
		Longitud	-,021	0,593 (1,19) ,451 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,052	0,014 (1,19) ,908 n.s
		Longitud	-,043	0,171 (1,19) ,684 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,020	0,639 (1,17) ,435 n.s
		A	,020	1,368 (1,17) ,258 n.s
		Animales	,025	1,464 (1,17) ,243 n.s
	Memoria	Recuerdo	,124	3,840 (1,19) ,065 n.s*
		Reconocimiento	-,014	0,730 (1,19) ,403 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,065	0,088 (1,14) ,771 n.s
		TR	-,056	0,201 (1,14) ,661 n.s
	TRS	% aciertos	-,070	0,019 (1,14) ,894 n.s
		TR	-,064	0,098 (1,14) ,758 n.s
	TRS-SART	% aciertos	-,062	0,130 (1,14) ,724 n.s
		TR	-,070	0,024 (1,14) ,879 n.s
	TRE	% aciertos	-,062	0,126 (1,14) ,728 n.s
		TR	,020	1,314 (1,14) ,271 n.s
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	TR	,009	1,134 (1,14) ,305 n.s
		% aciertos	-,024	0,645 (1,14) ,435 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,016	1,247 (1,14) ,283 n.s
		% aciertos	-,043	0,384 (1,14) ,546 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,026	1,407 (1,14) ,255 n.s
		% aciertos	-,043	0,381 (1,14) ,547 n.s
	No Diana Alta Int.	TR	,004	1,066 (1,14) ,319 n.s
		% aciertos	,079	2,295 (1,14) ,152 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.10 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,024	1,390 (1,15)	,257 n.s
		TMT-B	-,011	0,833 (1,15)	,376 n.s
		B-A	-,049	0,253 (1,15)	,622 n.s
		B/A	-,066	0,008 (1,15)	,931 n.s
	Stroop	Stroop P	-,022	0,588 (1,18)	,453 n.s
		Stroop C	-,001	0,974 (1,18)	,337 n.s
		Stroop PC	-,052	0,055 (1,18)	,817 n.s
		Stroop Int	,014	1,265 (1,18)	,276 n.s
	VPI	CN	,004	1,075 (1,20)	,312 n.s
		BS	,004	1,084 (1,20)	,310 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,049	0,016 (1,20)	,900 n.s
		Longitud	-,048	0,046 (1,20)	,831 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,037	0,243 (1,20)	,627 n.s
		Longitud	-,049	0,021 (1,20)	,886 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,013	0,748 (1,18)	,399 n.s
		A	,020	1,394 (1,18)	,253 n.s
		Animales	-,043	0,211 (1,18)	,652 n.s
	Memoria	Recuerdo	,052	2,146 (1,20)	,158 n.s
		Reconocimiento	-,046	0,070 (1,20)	,793 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,043	0,346 (1,15)	,565 n.s
		TR	-,022	0,657 (1,15)	,430 n.s
	TRS	% aciertos	-,018	0,720 (1,15)	,409 n.s
		TR	-,012	0,808 (1,15)	,383 n.s
	TRS-SART	% aciertos	,192	4,800 (1,15)	,045 *
		TR	-,063	0,046 (1,15)	,833 n.s
	TRE	% aciertos	-,063	0,051 (1,15)	,824 n.s
		TR	,008	1,130 (1,15)	,305 n.s
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	TR	-,022	0,651 (1,15)	,433 n.s
		% aciertos	-,052	0,216 (1,15)	,649 n.s
	Diana Alta Int.	TR	-,021	0,672 (1,15)	,425 n.s
		% aciertos	-,026	0,594 (1,15)	,453 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,050	1,847 (1,15)	,194 n.s
		% aciertos	,013	1,205 (1,15)	,290 n.s
	No Diana Alta Int.	TR	-,013	0,795 (1,15)	,387 n.s
		% aciertos	-,015	0,760 (1,15)	,397 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.11 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras los días no evaluables y GCS prehospitalaria conjuntamente, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas empleadas.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,093	1,818 (2,14) ,199 n.s
		TMT-B	-,082	0,393 (2,14) ,682 n.s
		B-A	-,073	0,455 (2,14) ,643 n.s
		B/A	,037	1,306 (2,14) ,302 n.s
	Stroop	Stroop P	-,010	0,905 (2,17) ,423 n.s
		Stroop C	-,060	0,460 (2,17) ,639 n.s
		Stroop PC	-,106	0,086 (2,17) ,918 n.s
		Stroop Int	-,001	0,990 (2,17) ,392 n.s
	VPI	CN	-,037	0,626 (2,19) ,545 n.s
		BS	,000	0,996 (2,19) ,388 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,096	0,078 (2,19) ,925 n.s
		Longitud	-,023	0,769 (2,19) ,478 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,091	0,123 (2,19) ,885 n.s
		Longitud	-,104	0,011 (2,19) ,989 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,041	0,624 (2,17) ,548 n.s
		A	-,030	0,720 (2,17) ,501 n.s
		Animales	-,105	0,101 (2,17) ,904 n.s
	Memoria	Recuerdo	,002	1,023 (2,19) ,379 n.s
		Reconocimiento	-,092	0,118 (2,19) ,889 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,101	0,269 (2,14) ,768 n.s
		TR	-,071	0,471 (2,14) ,634 n.s
	TRS	% aciertos	,082	1,717 (2,14) ,215 n.s
		TR	-,012	0,904 (2,14) ,427 n.s
	TRS-SART	% aciertos	,393	6,176 (2,14) ,012 *
		TR	-,126	0,106 (2,14) ,900 n.s
	TRE	% aciertos	-,125	0,109 (2,14) ,897 n.s
		TR	,268	3,922 (2,14) ,044 *
Condiciones de la tarea	Diana Baja Int. TRE-Búsqueda	TR	,172	2,668 (2,14) ,104 n.s
		% aciertos	-,012	0,904 (2,14) ,427 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,165	2,583 (2,14) ,111 n.s
		% aciertos	-,032	0,752 (2,14) ,490 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,292	4,293 (2,14) ,035 *
		% aciertos	-,037	0,718 (2,14) ,505 n.s
	No Diana Alta Int.	TR	,286	4,201 (2,14) ,037 *
		% aciertos	,059	1,505 (2,14) ,256 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.12 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)		Sig. Cambio en F	
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,071	2,226	(1,15)	,156	n.s
		TMT-B	-,055	0,161	(1,15)	,694	n.s
		B-A	,038	1,629	(1,15)	,221	n.s
		B/A	,212	5,315	(1,15)	,036	*
	Stroop	Stroop P	-,056	0,001	(1,18)	,980	n.s
		Stroop C	-,026	0,524	(1,18)	,479	n.s
		Stroop PC	-,053	0,037	(1,18)	,850	n.s
		Stroop Int	-,032	0,410	(1,18)	,530	n.s
	VPI	CN	-,020	0,582	(1,20)	,454	n.s
		BS	-,013	0,738	(1,20)	,400	n.s
	Dígitos Directos	Series	-,032	0,345	(1,20)	,563	n.s
		Longitud	-,021	0,573	(1,20)	,458	n.s
	Dígitos Invesos	Series	,035	1,755	(1,20)	,200	n.s
		Longitud	-,046	0,072	(1,20)	,791	n.s
	Fluidez Verbal	F	-,016	0,706	(1,18)	,412	n.s
		A	-,010	0,815	(1,18)	,379	n.s
		Animales	-,025	0,538	(1,18)	,473	n.s
	Memoria	Recuerdo	-,041	0,178	(1,20)	,677	n.s
		Reconocimiento	-,008	0,826	(1,20)	,374	n.s
	Tareas de TR	FT	TR	-,026	0,599	(1,15)	,451
TRS			TR	,053	1,903	(1,15)	,188
TRS-SART		% aciertos	-,010	0,841	(1,15)	,374	n.s
		TR	,035	1,574	(1,15)	,229	n.s
TRE		% aciertos	,045	1,752	(1,15)	,205	n.s
		TR	-,057	0,131	(1,15)	,723	n.s
TRE-Búsqueda		% aciertos	-,060	0,096	(1,15)	,761	n.s
		TR	,057	1,970	(1,15)	,181	n.s
% aciertos		-,009	0,857	(1,15)	,369	n.s	
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda		Diana Baja Int.	TR	,012	1,195	(1,15)	,292
	% aciertos		-,053	0,191	(1,15)	,668	n.s
	Diana Alta Int.	TR	,054	1,906	(1,15)	,188	n.s
		% aciertos	,166	4,193	(1,15)	,059	n.s*
	No Diana Baja Int.	TR	,107	2,925	(1,15)	,108	n.s
		% aciertos	-,054	0,176	(1,15)	,680	n.s
	No Diana Alta Int.	TR	,009	1,144	(1,15)	,302	n.s
		% aciertos	-,020	0,682	(1,15)	,422	n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.13 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,003	0,949 (1,15) ,345 n.s
		TMT-B	,444	13,795 (1,15) ,002 **
		B-A	,485	16,049 (1,15) ,001 **
		B/A	,363	10,117 (1,15) ,006 **
	Stroop	Stroop P	-,010	0,820 (1,18) ,377 n.s
		Stroop C	,076	2,574 (1,18) ,126 n.s
		Stroop PC	,054	2,092 (1,18) ,165 n.s
		Stroop Int	-,025	0,537 (1,18) ,473 n.s
	VPI	CN	,034	1,746 (1,20) ,201 n.s
		BS	,124	3,986 (1,20) ,060 n.s*
	Dígitos Directos	Series	,365	13,048 (1,20) ,002 **
		Longitud	,180	5,609 (1,20) ,028 *
	Dígitos Invesos	Series	,046	2,012 (1,20) ,171 n.s
		Longitud	,069	2,554 (1,20) ,126 n.s
	Fluidez Verbal	F	,265	7,842 (1,18) ,012 *
		A	-,016	0,705 (1,18) ,412 n.s
	Memoria	Animales	-,049	0,120 (1,18) ,733 n.s
		Recuerdo	-,001	0,976 (1,20) ,335 n.s
		Reconocimiento	,087	2,995 (1,20) ,099 n.s*
Tareas de TR	FT	TR	,093	2,640 (1,15) ,125 n.s
		TRS	-,017	0,730 (1,15) ,406 n.s
	TRS-SART	% aciertos	-,002	0,974 (1,15) ,339 n.s
		TR	,033	1,544 (1,15) ,233 n.s
	TRE	% aciertos	-,067	0,000 (1,15) ,993 n.s
		TR	-,049	0,259 (1,15) ,618 n.s
	TRE-Búsqueda	% aciertos	-,013	0,789 (1,15) ,389 n.s
		TR	,061	2,042 (1,15) ,173 n.s
		% aciertos	-,065	0,027 (1,15) ,871 n.s
Condiciones de la tarea	Diana Baja Int. TRE-Búsqueda	TR	,004	1,070 (1,15) ,317 n.s
		% aciertos	-,057	0,135 (1,15) ,719 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,052	1,885 (1,15) ,190 n.s
		% aciertos	-,054	0,186 (1,15) ,673 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,126	3,313 (1,15) ,089 n.s*
		% aciertos	,084	2,467 (1,15) ,137 n.s
	No Diana Alta Int.	TR	,010	1,157 (1,15) ,299 n.s
		% aciertos	-,031	0,512 (1,15) ,485 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.14 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación conjuntamente, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en cada una de las pruebas.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,113	2,018 (2,14)	,170 n.s
		TMT-B	,405	6,441 (2,14)	,010 *
		B-A	,492	8,754 (2,14)	,003 **
		B/A	,512	9,385 (2,14)	,003 **
	Stroop	Stroop P	-,066	0,412 (2,17)	,669 n.s
		Stroop C	,105	2,113 (2,17)	,152 n.s
		Stroop PC	,001	1,007 (2,17)	,386 n.s
		Stroop Int	-,072	0,360 (2,17)	,703 n.s
	VPI	CN	,067	1,750 (2,19)	,201 n.s
		BS	,205	3,707 (2,19)	,044 *
	Dígitos Directos	Series	,338	6,352 (2,19)	,008 **
		Longitud	,137	2,669 (2,19)	,095 n.s*
	Dígitos Inversos	Series	,175	3,233 (2,19)	,062 n.s*
		Longitud	,055	1,611 (2,19)	,226 n.s
	Fluidez Verbal	F	,243	4,047 (2,17)	,037 *
		A	-,036	0,674 (2,17)	,523 n.s
	Memoria	Animales	-,074	0,344 (2,17)	,714 n.s
		Recuerdo	-,053	0,471 (2,19)	,632 n.s
		Reconocimiento	,047	1,519 (2,19)	,244 n.s
Tareas de TR	FT	TR	,028	1,233 (2,14)	,321 n.s
		TR	-,010	0,922 (2,14)	,421 n.s
	TRS	% aciertos	-,055	0,585 (2,14)	,570 n.s
		TR	,002	1,018 (2,14)	,386 n.s
	TRS-SART	% aciertos	,012	1,097 (2,14)	,361 n.s
		TR	-,087	0,358 (2,14)	,705 n.s
	TRE	% aciertos	-,085	0,376 (2,14)	,693 n.s
		TR	,039	1,325 (2,14)	,297 n.s
	TRE-Búsqueda	% aciertos	-,045	0,653 (2,14)	,536 n.s
		TR	-,035	0,733 (2,14)	,498 n.s
Condiciones de la tarea	Diana Baja Int.	TR	-,035	0,733 (2,14)	,498 n.s
		% aciertos	-,126	0,104 (2,14)	,901 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,030	1,249 (2,14)	,317 n.s
		% aciertos	,126	2,158 (2,14)	,152 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,123	2,119 (2,14)	,157 n.s
		% aciertos	,027	1,219 (2,14)	,325 n.s
	No Diana Alta Int.	TR	-,033	0,744 (2,14)	,493 n.s
		% aciertos	-,083	0,384 (2,14)	,688 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.15 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS prehospitatoria, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,048	0,271 (1,15) ,610 n.s
		TMT-B	-,024	0,619 (1,15) ,444 n.s
		B-A	,029	1,473 (1,15) ,244 n.s
		B/A	,088	2,547 (1,15) ,131 n.s
	Stroop	Stroop P	-,037	0,326 (1,18) ,575 n.s
		Stroop C	-,042	0,237 (1,18) ,632 n.s
		Stroop PC	-,052	0,058 (1,18) ,812 n.s
		Stroop Int	-,052	0,060 (1,18) ,809 n.s
	VPI	CN	-,005	0,896 (1,20) ,355 n.s
		BS	,042	1,932 (1,20) ,180 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,046	0,070 (1,20) ,794 n.s
		Longitud	-,005	0,888 (1,20) ,357 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,043	0,129 (1,20) ,723 n.s
		Longitud	-,050	0,001 (1,20) ,970 n.s
	Fluidez Verbal	F	,009	1,178 (1,18) ,292 n.s
		A	-,014	0,744 (1,18) ,400 n.s
		Animales	-,054	0,034 (1,18) ,856 n.s
	Memoria	Recuerdo	-,019	0,598 (1,20) ,448 n.s
		Reconocimiento	-,038	0,241 (1,20) ,629 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.16 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS al ingreso, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,039	0,440 (1,14) ,518 n.s
		TMT-B	-,067	0,054 (1,14) ,819 n.s
		B-A	-,045	0,352 (1,14) ,562 n.s
		B/A	,045	1,703 (1,14) ,213 n.s
	Stroop	Stroop P	-,058	0,008 (1,17) ,932 n.s
		Stroop C	-,051	0,132 (1,17) ,721 n.s
		Stroop PC	-,019	0,672 (1,17) ,424 n.s
		Stroop Int	,039	1,727 (1,17) ,206 n.s
	VPI	CN	-,053	0,001 (1,19) ,981 n.s
		BS	-,048	0,087 (1,19) ,771 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,052	0,018 (1,19) ,895 n.s
		Longitud	-,024	0,526 (1,19) ,477 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,052	0,007 (1,19) ,936 n.s
		Longitud	-,042	0,193 (1,19) ,665 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,024	0,583 (1,17) ,456 n.s
		A	,023	1,429 (1,17) ,248 n.s
		Animales	,022	1,404 (1,17) ,252 n.s
	Memoria	Recuerdo	,118	3,686 (1,19) ,070 n.s*
		Reconocimiento	-,019	0,633 (1,19) ,436 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.17 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.

		Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT	TMT-A	,042	1,701 (1,15)	,212 n.s
			TMT-B	-,013	0,795 (1,15)	,387 n.s
			B-A	-,053	0,195 (1,15)	,665 n.s
			B/A	-,066	0,005 (1,15)	,947 n.s
	Stroop	Stroop	Stroop P	-,022	0,595 (1,18)	,450 n.s
			Stroop C	,000	0,995 (1,18)	,332 n.s
			Stroop PC	-,052	0,052 (1,18)	,822 n.s
			Stroop Int	,013	1,251 (1,18)	,278 n.s
	VPI	VPI	CN	-,002	0,958 (1,20)	,339 n.s
			BS	,002	1,052 (1,20)	,317 n.s
	Dígitos Directos	Dígitos Directos	Series	-,050	0,009 (1,20)	,925 n.s
			Longitud	-,048	0,034 (1,20)	,856 n.s
	Dígitos Inversos	Dígitos Inversos	Series	-,035	0,287 (1,20)	,598 n.s
			Longitud	-,049	0,015 (1,20)	,903 n.s
	Fluidez Verbal	Fluidez Verbal	F	-,014	0,739 (1,18)	,401 n.s
			A	,020	1,380 (1,18)	,255 n.s
			Animales	-,043	0,212 (1,18)	,650 n.s
	Memoria	Memoria	Recuerdo	,054	2,202 (1,20)	,153 n.s
			Reconocimiento	-,045	0,088 (1,20)	,770 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.18 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la GCS prehospitalaria y los días no evaluables, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,099 1,876 (2,14)	,190 n.s
		TMT-B	-,073 0,454 (2,14)	,644 n.s
		B-A	-,039 0,699 (2,14)	,514 n.s
		B/A	,085 1,743 (2,14)	,211 n.s
	Stroop	Stroop P	-,014 0,868 (2,17)	,438 n.s
		Stroop C	-,059 0,471 (2,17)	,633 n.s
		Stroop PC	-,105 0,099 (2,17)	,906 n.s
		Stroop Int	,000 1,001 (2,17)	,388 n.s
	VPI	CN	-,040 0,596 (2,19)	,561 n.s
		BS	,000 1,003 (2,19)	,385 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,098 0,066 (2,19)	,936 n.s
		Longitud	-,027 0,721 (2,19)	,499 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,089 0,142 (2,19)	,869 n.s
		Longitud	-,104 0,008 (2,19)	,992 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,039 0,645 (2,17)	,537 n.s
		A	-,030 0,726 (2,17)	,498 n.s
	Memoria	Animales	-,105 0,101 (2,17)	,905 n.s
		Recuerdo	,005 1,048 (2,19)	,370 n.s
		Reconocimiento	-,092 0,116 (2,19)	,891 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.19 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,028 1,459 (1,15)	,246 n.s
		TMT-B	,016 1,257 (1,15)	,280 n.s
		B-A	,170 4,273 (1,15)	,056 n.s*
		B/A	,350 9,607 (1,15)	,007 **
	Stroop	Stroop P	-,054 0,029 (1,18)	,867 n.s
		Stroop C	-,037 0,329 (1,18)	,573 n.s
		Stroop PC	-,048 0,135 (1,18)	,718 n.s
		Stroop Int	-,024 0,561 (1,18)	,463 n.s
	VPI	CN	-,045 0,099 (1,20)	,756 n.s
		BS	-,029 0,411 (1,20)	,529 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,014 0,701 (1,20)	,412 n.s
		Longitud	-,001 0,983 (1,20)	,333 n.s
	Dígitos Inversos	Series	,006 1,125 (1,20)	,301 n.s
		Longitud	-,050 0,009 (1,20)	,925 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,004 0,921 (1,18)	,350 n.s
		A	,002 1,037 (1,18)	,322 n.s
	Memoria	Animales	-,032 0,408 (1,18)	,531 n.s
		Recuerdo	-,031 0,369 (1,20)	,550 n.s
		Reconocimiento	,023 1,504 (1,20)	,234 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.20 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,002 1,039 (1,15)	,324 n.s
		TMT-B	,446 13,906 (1,15)	,002 **
		B-A	,454 14,309 (1,15)	,002 **
		B/A	,306 8,046 (1,15)	,012 *
	Stroop	Stroop P	-,006 0,889 (1,18)	,358 n.s
		Stroop C	,084 2,753 (1,18)	,114 n.s
		Stroop PC	,061 2,231 (1,18)	,153 n.s
		Stroop Int	-,023 0,570 (1,18)	,460 n.s
	VPI	CN	,057 2,262 (1,20)	,148 n.s
		BS	,141 4,434 (1,20)	,048 *
	Dígitos Directos	Series	,383 14,010 (1,20)	,001 **
		Longitud	,192 5,983 (1,20)	,024 *
	Dígitos Inversos	Series	,062 2,377 (1,20)	,139 n.s
		Longitud	,079 2,790 (1,20)	,110 n.s
	Fluidez Verbal	F	,263 7,781 (1,18)	,012 *
		A	-,015 0,712 (1,18)	,410 n.s
		Animales	-,048 0,126 (1,18)	,727 n.s
	Memoria	Recuerdo	,005 1,098 (1,20)	,307 n.s
		Reconocimiento	,099 3,311 (1,20)	,084 n.s*

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.21 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación, y como variables criterio las puntuaciones obtenidas por los pacientes en la segunda evaluación en los test neuropsicológicos una vez corregido el efecto de práctica.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,067 1,573 (2,14)	,242 n.s
		TMT-B	,438 7,243 (2,14)	,007 **
		B-A	,564 11,328 (2,14)	,001 **
		B/A	,583 12,172 (2,14)	,001 ***
	Stroop	Stroop P	-,065 0,423 (2,17)	,662 n.s
		Stroop C	,095 1,993 (2,17)	,167 n.s
		Stroop PC	,006 1,053 (2,17)	,370 n.s
		Stroop Int	-,064 0,430 (2,17)	,658 n.s
	VPI	CN	,044 1,484 (2,19)	,252 n.s
		BS	,192 3,490 (2,19)	,051 n.s*
	Dígitos Directos	Series	,351 6,671 (2,19)	,006 **
		Longitud	,154 2,910 (2,19)	,079 n.s*
	Dígitos Inversos	Series	,151 2,874 (2,19)	,081 n.s*
		Longitud	,052 1,579 (2,19)	,232 n.s
	Fluidez Verbal	F	,250 4,167 (2,17)	,034 *
		A	-,024 0,780 (2,17)	,474 n.s
		Animales	-,082 0,281 (2,17)	,758 n.s
	Memoria	Recuerdo	-,043 0,566 (2,19)	,577 n.s
		Reconocimiento	,077 1,874 (2,19)	,181 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.22 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS prehospitalaria, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,024	0,627 (1,15)	,441 n.s
		TMT-B	,032	1,526 (1,15)	,236 n.s
		B-A	,014	1,220 (1,15)	,287 n.s
		B/A	-,038	0,419 (1,15)	,527 n.s
	Stroop	Stroop P	,413	14,380 (1,18)	,001 **
		Stroop C	,382	12,724 (1,18)	,002 **
		Stroop PC	,007	1,138 (1,18)	,300 n.s
		Stroop Int	,005	1,102 (1,18)	,308 n.s
	VPI	CN	,013	1,273 (1,20)	,273 n.s
		BS	,004	1,084 (1,20)	,310 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,038	0,234 (1,20)	,634 n.s
		Longitud	-,045	0,087 (1,20)	,772 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,048	0,048 (1,20)	,830 n.s
		Longitud	-,029	0,415 (1,20)	,527 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,016	0,694 (1,18)	,416 n.s
		A	,126	3,746 (1,18)	,069 n.s*
	Memoria	Animales	,147	4,268 (1,18)	,054 n.s*
		Recuerdo	,121	3,893 (1,20)	,062 n.s*
		Reconocimiento	-,022	0,553 (1,20)	,466 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,028	0,568 (1,15)	,463 n.s
		TR	,354	9,773 (1,15)	,007 **
	TRS	% aciertos	-,040	0,391 (1,15)	,541 n.s
		TR	,359	9,948 (1,15)	,007 **
	TRS-SART	% aciertos	,011	1,183 (1,15)	,294 n.s
		TR	,028	1,460 (1,15)	,246 n.s
	TRE	% aciertos	-,025	0,616 (1,15)	,445 n.s
		TR	,326	8,740 (1,15)	,010 **
	TRE-Búsqueda	% aciertos	,257	6,529 (1,15)	,022 *
		TR	,266	6,790 (1,15)	,020 *
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	% aciertos	,053	1,895 (1,15)	,189 n.s
		TR	,298	7,780 (1,15)	,014 *
	Diana Alta Int.	% aciertos	,059	2,012 (1,15)	,177 n.s
		TR	,165	4,173 (1,15)	,059 n.s*
	No Diana Baja Int.	% aciertos	,030	1,495 (1,15)	,240 n.s
		TR	,416	12,399 (1,15)	,003 **
	No Diana Alta Int.	% aciertos	,468	15,056 (1,15)	,001 **
		TR			
		% aciertos			
		TR			

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.23 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS al ingreso, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,067	0,061 (1,14)	,809 n.s
		TMT-B	-,053	0,241 (1,14)	,631 n.s
		B-A	-,021	0,695 (1,14)	,418 n.s
		B/A	-,071	0,000 (1,14)	,992 n.s
	Stroop	Stroop P	,113	3,297 (1,17)	,087 n.s*
		Stroop C	,108	3,184 (1,17)	,092 n.s*
		Stroop PC	-,035	0,385 (1,17)	,543 n.s
		Stroop Int	-,035	0,384 (1,17)	,544 n.s
	VPI	CN	-,029	0,429 (1,19)	,520 n.s
		BS	,051	2,065 (1,19)	,167 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,003	0,947 (1,19)	,343 n.s
		Longitud	,058	2,229 (1,19)	,152 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,042	0,197 (1,19)	,662 n.s
		Longitud	,044	1,917 (1,19)	,182 n.s
	Fluidez Verbal	F	,112	3,277 (1,17)	,088 n.s*
		A	-,043	0,256 (1,17)	,619 n.s
	Memoria	Animales	,184	5,050 (1,17)	,038 *
		Recuerdo	,081	2,758 (1,19)	,113 n.s
		Reconocimiento	,049	2,036 (1,19)	,170 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,046	0,339 (1,14)	,570 n.s
	TRS	TR	,012	1,184 (1,14)	,295 n.s
		% aciertos	,037	1,577 (1,14)	,230 n.s
	TRS-SART	TR	,141	3,457 (1,14)	,084 n.s*
		% aciertos	,087	2,431 (1,14)	,141 n.s
	TRE	TR	-,063	0,107 (1,14)	,748 n.s
		% aciertos	-,003	0,950 (1,14)	,346 n.s
	TRE-Búsqueda	TR	,036	1,555 (1,14)	,233 n.s
		% aciertos	-,006	0,914 (1,14)	,355 n.s
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	TR	,001	1,008 (1,14)	,332 n.s
		% aciertos	-,071	0,006 (1,14)	,941 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,007	1,100 (1,14)	,312 n.s
		% aciertos	-,039	0,438 (1,14)	,519 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,023	1,348 (1,14)	,265 n.s
		% aciertos	-,042	0,392 (1,14)	,542 n.s
	No Diana Alta Int.	TR	,065	2,050 (1,14)	,174 n.s
		% aciertos	,114	2,938 (1,14)	,109 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.24 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la puntuación GCS al ingreso, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,043	0,342 (1,15)	,567 n.s
		TMT-B	-,045	0,311 (1,15)	,585 n.s
		B-A	,019	1,317 (1,15)	,269 n.s
		B/A	,169	4,262 (1,15)	,057 n.s*
	Stroop	Stroop P	-,053	0,039 (1,18)	,846 n.s
		Stroop C	-,050	0,095 (1,18)	,762 n.s
		Stroop PC	,080	2,641 (1,18)	,121 n.s
		Stroop Int	,039	1,780 (1,18)	,199 n.s
	VPI	CN	-,041	0,165 (1,20)	,689 n.s
		BS	-,050	0,002 (1,20)	,963 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,040	0,201 (1,20)	,659 n.s
		Longitud	-,048	0,045 (1,20)	,833 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,026	0,463 (1,20)	,504 n.s
		Longitud	-,047	0,050 (1,20)	,826 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,052	0,052 (1,18)	,822 n.s
		A	,026	1,503 (1,18)	,236 n.s
		Animales	-,044	0,204 (1,18)	,657 n.s
	Memoria	Recuerdo	,029	1,622 (1,20)	,217 n.s
		Reconocimiento	,019	1,408 (1,20)	,249 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,063	0,058 (1,15)	,812 n.s
		TR	-,029	0,555 (1,15)	,468 n.s
	TRS	% aciertos	-,025	0,604 (1,15)	,449 n.s
		TR	-,044	0,326 (1,15)	,577 n.s
	TRS-SART	% aciertos	,032	1,526 (1,15)	,236 n.s
		TR	-,066	0,003 (1,15)	,959 n.s
	TRE	% aciertos	-,020	0,686 (1,15)	,421 n.s
		TR	-,015	0,760 (1,15)	,397 n.s
	TRE-Búsqueda	% aciertos	-,005	0,921 (1,15)	,353 n.s
		TR	-,041	0,367 (1,15)	,554 n.s
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	% aciertos	-,055	0,166 (1,15)	,690 n.s
		TR	,002	1,029 (1,15)	,326 n.s
	Diana Alta Int.	% aciertos	-,013	0,797 (1,15)	,386 n.s
		TR	-,037	0,425 (1,15)	,524 n.s
	No Diana Baja Int.	% aciertos	-,032	0,505 (1,15)	,488 n.s
		TR	-,004	0,940 (1,15)	,348 n.s
	No Diana Alta Int.	% aciertos	,082	2,420 (1,15)	,141 n.s
		TR			
		% aciertos			
		TR			

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.25 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,093	0,319 (2,14)	,732 n.s
		TMT-B	,089	1,786 (2,14)	,204 n.s
		B-A	,205	3,063 (2,14)	,079 n.s*
		B/A	,116	2,053 (2,14)	,165 n.s
	Stroop	Stroop P	,481	9,797 (2,17)	,001 **
		Stroop C	,547	12,453 (2,17)	,000 ***
		Stroop PC	,269	4,491 (2,17)	,027 *
		Stroop Int	-,003	0,972 (2,17)	,398 n.s
	VPI	CN	,028	1,305 (2,19)	,294 n.s
		BS	-,026	0,739 (2,19)	,491 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,058	0,429 (2,19)	,657 n.s
		Longitud	-,091	0,125 (2,19)	,883 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,079	0,230 (2,19)	,797 n.s
		Longitud	-,082	0,203 (2,19)	,818 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,074	0,342 (2,17)	,715 n.s
		A	,086	1,890 (2,17)	,181 n.s
	Memoria	Animales	,109	2,166 (2,17)	,145 n.s
		Recuerdo	,082	1,941 (2,19)	,171 n.s
		Reconocimiento	-,031	0,687 (2,19)	,515 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,098	0,285 (2,14)	,756 n.s
		TR	,348	5,265 (2,14)	,020 *
	TRS	% aciertos	-,094	0,311 (2,14)	,738 n.s
		TR	,379	5,878 (2,14)	,014 *
	TRS-SART	% aciertos	-,020	0,845 (2,14)	,450 n.s
		TR	-,005	0,963 (2,14)	,406 n.s
	TRE	% aciertos	-,081	0,398 (2,14)	,679 n.s
		TR	,299	4,411 (2,14)	,033 *
	TRE-Búsqueda	% aciertos	,210	3,126 (2,14)	,075 n.s*
		TR	,251	3,680 (2,14)	,052 n.s*
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	% aciertos	,121	2,105 (2,14)	,159 n.s
		TR	,255	3,736 (2,14)	,050 n.s*
	Diana Alta Int.	% aciertos	-,006	0,955 (2,14)	,408 n.s
		TR	,119	2,082 (2,14)	,162 n.s
	No Diana Baja Int.	% aciertos	-,039	0,701 (2,14)	,513 n.s
		TR	,400	6,343 (2,14)	,011 *
	No Diana Alta Int.	% aciertos	,430	7,036 (2,14)	,008 **
		TR			

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.26 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la GCS prehospitolaria y los días no evaluables en conjunto, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,093	0,319 (2,14)	,732 n.s
		TMT-B	,089	1,786 (2,14)	,204 n.s
		B-A	,205	3,063 (2,14)	,079 n.s*
		B/A	,116	2,053 (2,14)	,165 n.s
	Stroop	Stroop P	,481	9,797 (2,17)	,001 **
		Stroop C	,547	12,453 (2,17)	,000 ***
		Stroop PC	,269	4,491 (2,17)	,027 *
		Stroop Int	-,003	0,972 (2,17)	,398 n.s
	VPI	CN	,028	1,305 (2,19)	,294 n.s
		BS	-,026	0,739 (2,19)	,491 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,058	0,429 (2,19)	,657 n.s
		Longitud	-,091	0,125 (2,19)	,883 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,079	0,230 (2,19)	,797 n.s
		Longitud	-,082	0,203 (2,19)	,818 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,074	0,342 (2,17)	,715 n.s
		A	,086	1,890 (2,17)	,181 n.s
	Memoria	Animales	,109	2,166 (2,17)	,145 n.s
		Recuerdo	,082	1,941 (2,19)	,171 n.s
		Reconocimiento	-,031	0,687 (2,19)	,515 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,098	0,285 (2,14)	,756 n.s
	TRS	TR	,348	5,265 (2,14)	,020 *
		% aciertos	-,094	0,311 (2,14)	,738 n.s
	TRS-SART	TR	,379	5,878 (2,14)	,014 *
		% aciertos	-,020	0,845 (2,14)	,450 n.s
	TRE	TR	-,005	0,963 (2,14)	,406 n.s
		% aciertos	-,081	0,398 (2,14)	,679 n.s
	TRE-Búsqueda	TR	,299	4,411 (2,14)	,033 *
		% aciertos	,210	3,126 (2,14)	,075 n.s*
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	TR	,251	3,680 (2,14)	,052 n.s*
		% aciertos	,121	2,105 (2,14)	,159 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,255	3,736 (2,14)	,050 n.s*
		% aciertos	-,006	0,955 (2,14)	,408 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,119	2,082 (2,14)	,162 n.s
		% aciertos	-,039	0,701 (2,14)	,513 n.s
	No Diana Alta Int.	TR	,400	6,343 (2,14)	,011 *
		% aciertos	,430	7,036 (2,14)	,008 **

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.27 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,053	0,193 (1,15)	,667 n.s
		TMT-B	-,066	0,005 (1,15)	,944 n.s
		B-A	-,057	0,141 (1,15)	,713 n.s
		B/A	-,057	0,144 (1,15)	,710 n.s
	Stroop	Stroop P	-,051	0,079 (1,18)	,782 n.s
		Stroop C	-,021	0,607 (1,18)	,446 n.s
		Stroop PC	-,039	0,290 (1,18)	,597 n.s
		Stroop Int	-,014	0,733 (1,18)	,403 n.s
	VPI	CN	-,050	0,004 (1,20)	,950 n.s
		BS	-,049	0,021 (1,20)	,885 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,046	0,085 (1,20)	,774 n.s
		Longitud	-,050	0,000 (1,20)	,997 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,033	0,328 (1,20)	,573 n.s
		Longitud	,012	1,266 (1,20)	,274 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,030	0,451 (1,18)	,510 n.s
		A	-,001	0,976 (1,18)	,336 n.s
		Animales	-,046	0,165 (1,18)	,689 n.s
	Memoria	Recuerdo	-,039	0,215 (1,20)	,648 n.s
		Reconocimiento	-,037	0,251 (1,20)	,622 n.s
Tareas de TR	FT	TR	-,035	0,464 (1,15)	,506 n.s
		TR	,025	1,416 (1,15)	,252 n.s
	TRS	% aciertos	-,055	0,168 (1,15)	,688 n.s
		TR	-,039	0,392 (1,15)	,540 n.s
	TRS-SART	% aciertos	-,062	0,069 (1,15)	,796 n.s
		TR	-,002	0,971 (1,15)	,340 n.s
	TRE	% aciertos	,040	1,662 (1,15)	,217 n.s
		TR	,141	3,617 (1,15)	,077 n.s*
	TRE-Búsqueda	% aciertos	-,013	0,796 (1,15)	,386 n.s
		TR	,119	3,156 (1,15)	,096 n.s*
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	% aciertos	-,033	0,488 (1,15)	,496 n.s
		TR	,189	4,727 (1,15)	,046 *
	Diana Alta Int.	% aciertos	-,061	0,083 (1,15)	,777 n.s
		TR	,106	2,896 (1,15)	,109 n.s
	No Diana Baja Int.	% aciertos	,103	2,828 (1,15)	,113 n.s
		TR	,108	2,939 (1,15)	,107 n.s
	No Diana Alta Int.	% aciertos	-,038	0,419 (1,15)	,527 n.s
		TR			

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.28 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,155	3,940 (1,15)	,066 n.s*
		TMT-B	-,058	0,130 (1,15)	,724 n.s
		B-A	-,036	0,441 (1,15)	,517 n.s
		B/A	,137	3,537 (1,15)	,080 n.s*
	Stroop	Stroop P	-,051	0,071 (1,18)	,793 n.s
		Stroop C	-,026	0,513 (1,18)	,483 n.s
		Stroop PC	-,040	0,269 (1,18)	,611 n.s
		Stroop Int	-,032	0,403 (1,18)	,534 n.s
	VPI	CN	-,039	0,203 (1,20)	,657 n.s
		BS	-,005	0,887 (1,20)	,358 n.s
	Dígitos Directos	Series	,050	2,101 (1,20)	,163 n.s
		Longitud	-,013	0,736 (1,20)	,401 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,024	0,501 (1,20)	,487 n.s
		Longitud	-,043	0,141 (1,20)	,711 n.s
	Fluidez Verbal	F	,010	1,188 (1,18)	,290 n.s
		A	,024	1,458 (1,18)	,243 n.s
		Animales	-,013	0,747 (1,18)	,399 n.s
	Memoria	Recuerdo	-,048	0,034 (1,20)	,856 n.s
		Reconocimiento	-,050	0,003 (1,20)	,957 n.s
Tareas de TR	FT	TR	,086	2,500 (1,15)	,135 n.s
		TR	,035	1,581 (1,15)	,228 n.s
	TRS	% aciertos	-,056	0,152 (1,15)	,702 n.s
		TR	-,061	0,083 (1,15)	,777 n.s
	TRS-SART	% aciertos	-,049	0,258 (1,15)	,619 n.s
		TR	,123	3,235 (1,15)	,092 n.s*
	TRE	% aciertos	,076	2,317 (1,15)	,149 n.s
		TR	-,034	0,473 (1,15)	,502 n.s
	TRE-Búsqueda	% aciertos	,125	3,279 (1,15)	,090 n.s*
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	TR	-,067	0,002 (1,15)	,963 n.s
		% aciertos	-,043	0,344 (1,15)	,566 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,012	1,196 (1,15)	,291 n.s
		% aciertos	-,041	0,375 (1,15)	,549 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	-,060	0,100 (1,15)	,756 n.s
		% aciertos	,521	18,431 (1,15)	,001 ***
	No Diana Alta Int.	TR	-,014	0,776 (1,15)	,392 n.s
		% aciertos	,131	3,419 (1,15)	,084 n.s*

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.29 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,136	2,264 (2,14)	,141 n.s
		TMT-B	-,133	0,061 (2,14)	,941 n.s
		B-A	-,092	0,326 (2,14)	,727 n.s
		B/A	,076	1,658 (2,14)	,226 n.s
	Stroop	Stroop P	-,110	0,056 (2,17)	,946 n.s
		Stroop C	-,026	0,760 (2,17)	,483 n.s
		Stroop PC	-,071	0,369 (2,17)	,697 n.s
		Stroop Int	-,026	0,763 (2,17)	,482 n.s
	VPI	CN	-,091	0,120 (2,19)	,887 n.s
		BS	-,057	0,434 (2,19)	,654 n.s
	Dígitos Directos	Series	,033	1,360 (2,19)	,281 n.s
		Longitud	-,062	0,391 (2,19)	,682 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,071	0,304 (2,19)	,742 n.s
		Longitud	-,039	0,602 (2,19)	,558 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,029	0,731 (2,17)	,496 n.s
		A	,011	1,102 (2,17)	,355 n.s
		Animales	-,067	0,405 (2,17)	,673 n.s
	Memoria	Recuerdo	-,093	0,103 (2,19)	,903 n.s
		Reconocimiento	-,089	0,144 (2,19)	,867 n.s
Tareas de TR	FT	TR	,021	1,168 (2,14)	,340 n.s
		TRS	-,003	0,979 (2,14)	,400 n.s
		% aciertos	-,127	0,101 (2,14)	,904 n.s
		TRS-SART	-,114	0,183 (2,14)	,835 n.s
		% aciertos	-,123	0,121 (2,14)	,887 n.s
	TRE	TR	,063	1,535 (2,14)	,250 n.s
		% aciertos	,039	1,325 (2,14)	,297 n.s
	TRE-Búsqueda	TR	,081	1,708 (2,14)	,217 n.s
		% aciertos	,063	1,536 (2,14)	,249 n.s
Condiciones de la tarea TRE-Búsqueda	Diana Baja Int.	TR	,109	1,978 (2,14)	,175 n.s
		% aciertos	-,101	0,268 (2,14)	,769 n.s
	Diana Alta Int.	TR	,133	2,226 (2,14)	,145 n.s
		% aciertos	-,115	0,175 (2,14)	,841 n.s
	No Diana Baja Int.	TR	,061	1,519 (2,14)	,253 n.s
		% aciertos	,490	8,675 (2,14)	,004 **
	No Diana Alta Int.	TR	,045	1,380 (2,14)	,284 n.s
		% aciertos	,072	1,621 (2,14)	,233 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos; TR: Tiempo de reacción; Int: interferencia.

Tabla IV.30 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS prehospitallaria, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.

Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,028	0,557 (1,15) ,467 n.s
		TMT-B	,015	1,238 (1,15) ,283 n.s
		B-A	-,002	0,965 (1,15) ,341 n.s
		B/A	-,041	0,370 (1,15) ,552 n.s
	Stroop	Stroop P	,403	13,840 (1,18) ,002 **
		Stroop C	,373	12,286 (1,18) ,003 **
		Stroop PC	-,001	0,973 (1,18) ,337 n.s
		Stroop Int	,007	1,132 (1,18) ,301 n.s
	VPI	CN	,011	1,230 (1,20) ,281 n.s
		BS	,003	1,064 (1,20) ,315 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,038	0,238 (1,20) ,631 n.s
		Longitud	-,046	0,086 (1,20) ,773 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,048	0,047 (1,20) ,831 n.s
		Longitud	-,029	0,408 (1,20) ,530 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,018	0,657 (1,18) ,428 n.s
		A	,123	3,656 (1,18) ,072 n.s*
		Animales	,143	4,166 (1,18) ,056 n.s*
	Memoria	Recuerdo	,119	3,841 (1,20) ,064 n.s*
		Reconocimiento	-,022	0,557 (1,20) ,464 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.31 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la GCS al ingreso, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,065	0,079 (1,14)	,783 n.s
		TMT-B	-,060	0,148 (1,14)	,707 n.s
		B-A	-,034	0,513 (1,14)	,486 n.s
		B/A	-,071	0,001 (1,14)	,974 n.s
	Stroop	Stroop P	,107	3,163 (1,17)	,093 n.s*
		Stroop C	,102	3,037 (1,17)	,099 n.s*
		Stroop PC	-,040	0,307 (1,17)	,586 n.s
		Stroop Int	-,034	0,405 (1,17)	,533 n.s
	VPI	CN	-,034	0,333 (1,19)	,571 n.s
		BS	,044	1,911 (1,19)	,183 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,006	0,884 (1,19)	,359 n.s
		Longitud	,054	2,141 (1,19)	,160 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,039	0,243 (1,19)	,627 n.s
		Longitud	,046	1,958 (1,19)	,178 n.s
	Fluidez Verbal	F	,109	3,198 (1,17)	,092 n.s*
		A	-,044	0,234 (1,17)	,635 n.s
	Memoria	Animales	,180	4,943 (1,17)	,040 *
		Recuerdo	,075	2,616 (1,19)	,122 n.s
		Reconocimiento	,055	2,165 (1,19)	,158 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.32 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora los días no evaluables, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,045	0,305 (1,15)	,589 n.s
		TMT-B	-,045	0,316 (1,15)	,582 n.s
		B-A	,019	1,302 (1,15)	,272 n.s
		B/A	,156	3,962 (1,15)	,065 n.s*
	Stroop	Stroop P	-,053	0,037 (1,18)	,850 n.s
		Stroop C	-,050	0,101 (1,18)	,755 n.s
		Stroop PC	,077	2,592 (1,18)	,125 n.s
		Stroop Int	,038	1,759 (1,18)	,201 n.s
	VPI	CN	-,044	0,106 (1,20)	,748 n.s
		BS	-,050	0,000 (1,20)	,985 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,038	0,232 (1,20)	,635 n.s
		Longitud	-,048	0,036 (1,20)	,851 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,023	0,534 (1,20)	,474 n.s
		Longitud	-,048	0,038 (1,20)	,848 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,052	0,052 (1,18)	,822 n.s
		A	,027	1,519 (1,18)	,234 n.s
		Animales	-,044	0,204 (1,18)	,657 n.s
	Memoria	Recuerdo	,030	1,658 (1,20)	,213 n.s
		Reconocimiento	,016	1,344 (1,20)	,260 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.33 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la GCS prehospitalaria y los días no evaluables conjuntamente, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,098	0,284 (2,14)	,757 n.s
		TMT-B	,060	1,515 (2,14)	,254 n.s
		B-A	,169	2,630 (2,14)	,107 n.s
		B/A	,103	1,917 (2,14)	,184 n.s
	Stroop	Stroop P	,469	9,374 (2,17)	,002 **
		Stroop C	,536	11,979 (2,17)	,001 ***
		Stroop PC	,245	4,079 (2,17)	,036 *
		Stroop Int	-,003	0,972 (2,17)	,398 n.s
	VPI	CN	,014	1,151 (2,19)	,337 n.s
		BS	-,029	0,703 (2,19)	,507 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,054	0,465 (2,19)	,635 n.s
		Longitud	-,092	0,114 (2,19)	,893 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,075	0,268 (2,19)	,768 n.s
		Longitud	-,082	0,204 (2,19)	,817 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,077	0,322 (2,17)	,729 n.s
		A	,083	1,856 (2,17)	,187 n.s
		Animales	,105	2,110 (2,17)	,152 n.s
	Memoria	Recuerdo	,081	1,927 (2,19)	,173 n.s
		Reconocimiento	-,033	0,660 (2,19)	,528 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.34 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la edad, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	-,048	0,272 (1,15)	,610 n.s
		TMT-B	-,064	0,037 (1,15)	,850 n.s
		B-A	-,066	0,006 (1,15)	,940 n.s
		B/A	-,053	0,191 (1,15)	,668 n.s
	Stroop	Stroop P	-,055	0,016 (1,18)	,900 n.s
		Stroop C	-,038	0,306 (1,18)	,587 n.s
		Stroop PC	-,018	0,660 (1,18)	,427 n.s
		Stroop Int	-,003	0,937 (1,18)	,346 n.s
	VPI	CN	-,033	0,335 (1,20)	,569 n.s
		BS	-,041	0,170 (1,20)	,685 n.s
	Dígitos Directos	Series	-,050	0,002 (1,20)	,961 n.s
		Longitud	-,048	0,033 (1,20)	,859 n.s
	Dígitos Invesos	Series	-,047	0,060 (1,20)	,810 n.s
		Longitud	,037	1,797 (1,20)	,195 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,036	0,346 (1,18)	,564 n.s
		A	-,011	0,791 (1,18)	,385 n.s
	Memoria	Animales	-,049	0,113 (1,18)	,741 n.s
		Recuerdo	-,029	0,413 (1,20)	,528 n.s
		Reconocimiento	-,047	0,066 (1,20)	,799 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.35 Resultados de los análisis de regresión tomando como variable predictora la educación, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Test Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,151	3,843 (1,15)	,069 n.s*
		TMT-B	-,060	0,101 (1,15)	,755 n.s
		B-A	-,031	0,517 (1,15)	,483 n.s
		B/A	,094	2,655 (1,15)	,124 n.s
	Stroop	Stroop P	-,052	0,053 (1,18)	,821 n.s
		Stroop C	-,021	0,606 (1,18)	,446 n.s
		Stroop PC	-,044	0,197 (1,18)	,663 n.s
		Stroop Int	-,035	0,366 (1,18)	,553 n.s
	VPI	CN	-,046	0,079 (1,20)	,782 n.s
		BS	,002	1,048 (1,20)	,318 n.s
	Dígitos Directos	Series	,062	2,390 (1,20)	,138 n.s
		Longitud	-,008	0,841 (1,20)	,370 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,031	0,367 (1,20)	,552 n.s
		Longitud	-,040	0,191 (1,20)	,667 n.s
	Fluidez Verbal	F	,009	1,180 (1,18)	,292 n.s
		A	,023	1,455 (1,18)	,243 n.s
		Animales	-,014	0,739 (1,18)	,401 n.s
	Memoria	Recuerdo	-,047	0,057 (1,20)	,814 n.s
		Reconocimiento	-,049	0,017 (1,20)	,898 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.

Tabla IV.36 Resultados de los análisis de regresión tomando como variables predictoras la edad y la educación conjuntamente, y como variables criterio el cambio en las puntuaciones entre la primera y la segunda evaluación una vez corregido el efecto de práctica.

	Test	Puntuación	R ² corregida	Cambio en F (g.l.)	Sig. Cambio en F
Neuropsicológicos	TMT	TMT-A	,141	2,314 (2,14)	,135 n.s
		TMT-B	-,131	0,076 (2,14)	,927 n.s
		B-A	-,102	0,261 (2,14)	,774 n.s
		B/A	,032	1,262 (2,14)	,313 n.s
	Stroop	Stroop P	-,114	0,027 (2,17)	,973 n.s
		Stroop C	-,043	0,605 (2,17)	,558 n.s
		Stroop PC	-,050	0,551 (2,17)	,586 n.s
		Stroop Int	-,014	0,868 (2,17)	,438 n.s
	VPI	CN	-,074	0,280 (2,19)	,759 n.s
		BS	-,050	0,503 (2,19)	,613 n.s
	Dígitos Directos	Series	,029	1,318 (2,19)	,291 n.s
		Longitud	-,060	0,406 (2,19)	,672 n.s
	Dígitos Inversos	Series	-,085	0,176 (2,19)	,840 n.s
		Longitud	-,014	0,854 (2,19)	,441 n.s
	Fluidez Verbal	F	-,035	0,681 (2,17)	,520 n.s
		A	,001	1,013 (2,17)	,384 n.s
	Memoria	Animales	-,070	0,381 (2,17)	,689 n.s
		Recuerdo	-,083	0,197 (2,19)	,823 n.s
		Reconocimiento	-,099	0,056 (2,19)	,946 n.s

Sig.: Significación: ***<0,001; **<0,01; *<0,05; n.s* <0,1; n.s >0,1. TMT B-A: puntuación derivada de TMT; B/A: puntuación derivada de TMT; Stroop Int: puntuación derivada Stroop Interferencia; CN: Clave de números; BS: Búsqueda de símbolos.